

## BIBLIOGRAFIA

*DR. JOSE' FERNANDES PONTES — Enterocolites Crônicas.*

I — As perturbações intestinais crônicas se acompanham com freqüência de desvios da atividade de flora intestinal. Entre 988 pacientes, 491 tinham êstes desvios: 362 com dispepsia de fermentação e 129 com dispepsia de putrefação ou de diminuição da fermentação.

II — Existem enterocolites ou gastroenterocolites crônicas tanto em patologia infantil, como em patologia de adulto que resultam de desequilíbrios funcionais do aparelho digestivo.

III — A flora microbiana permanente do intestino desempenha papel relevante no desenvolvimento e na manutenção das perturbações. E' responsável pela fermentação e pela putrefação excessivas e provávelmente também pela diminuição de fermentação.

IV — Para a gênese destas enterocolites não há necessidade dos agentes infecciosos exógenos (protozoários e bactérias). Também não são estritamente necessárias insuficiências enzimáticas, embora estas condições as facilitem e as agravem.

V — As pesquisas tendem a localizar a causa primeira destes distúrbios na própria parede do intestino delgado, instalando-se posteriormente as lesões do intestino grosso.

VI — Determinadas circunstâncias facultam a formação destes distúrbios: superalimentação, vícios de alimentação, infecções parentais, aquecimento ou resfriamento do organismo, desidratação, subnutrição, intoxicações.

VII — Tôdas estas circunstâncias teriam um mecanismo comum de ação: favorecer o crescimento e a transladação das bactérias ao longo do tubo digestivo. A superalimentação e os desvios de alimentação por meio de uma insuficiente digestão, em razão

de uma desproporção entre quantidade do substrato e ação enzimática. As infecções parenterais, o aquecimento do organismo, a desidratação, a subnutrição, as intoxicações, por meio da ação sobre a parede intestinal ou gástrica e intestinal, diminuindo a capacidade de absorção para Moro, baixando a cloridria para Arnold, determinando hiposecreção e inativando as enzimas e a bactericidina para Finkelstein.

VIII — Perturbado o equilíbrio entre flora e parede intestinal, desorganiza-se o crescimento bacteriano. Os microorganismos tendem a invadir regiões do intestino delgado, onde, em condições normais, não encontram habitat favorável. Gera-se a infecção endógena.

IX — Esta proliferação microbiana exagerada é a responsável pelos fenômenos de fermentação e putrefação aumentados.

X — O conteúdo intestinal irritante, em consequência deste quimismo alterado, agrava as perturbações funcionais e termina inflamando a parede intestinal.

XI — Dada a existência da infecção endógena na criança e no adulto, é possível não só semelhança de mecanismos genéticos nas 2 idades, como também continuidade de distúrbios no adulto, iniciados na idade infantil.

XII — A infecção endógena é o sêlo característico destas inflamações. Ela pode se limitar ao íleo inferior e ser, sob o aspecto clínico, de reconhecimento mais difícil, como demonstram as observações de van der Reis. Nada se conhece do papel da flora do intestino grosso nestes estados mórbidos. Nossos estudos se limitam até o presente ao jejuno superior.

XIII — As síndromes coprológicas de dispepsias de fermentação e de putrefação representam sinais fecais dos distúrbios da flora ocorrentes no interior do tubo digestivo.

XIV — À estas enterocolites crônicas fermentativas ou putrefativas, ou por diminuição da atividade fermentativa da flora, determinadas por distúrbios endógenos do tubo digestivo, propomos o nome de enterocolites simples para distingui-las das que têm outras causas, como, por exemplo, uma infecção exógena.

XV — As dispepsias, isto é, os desvios da atividade da flora intestinal, são sintomas inespecíficos de enterocolites crônicas de

várias etiologias. Não constituem a sua causa, mas fator agravante, que contribui para a inflamação da parede intestinal.

XVI — Entre os fatores que podem originar as dispepsias intestinais, além da infecção endógena, contam-se: distúrbios motores (emoções, hipertireoidismo, etc.), secretores (aquilias ou hipoaquilias mormente gástricas, pela sua frequência), lesão anatômica inicial da parede (infecções, neoplasia, etc.).

XVII — O problema clínico que se apresenta ao médico nos estádios avançados das enteropatias crônicas em que distúrbios de diversas naturezas estão presentes, é decidir em cada caso onde se acha a “ponta do fio do novelo” e o quantum de cada fator pode ser responsabilizado pelos distúrbios atuais.

XVIII — U'a mesma afecção do aparelho digestivo (enterocolite crônica simples, amebíase, tuberculose intestinal, retocolite ulcerativa grave, alergopatía gastrointestinal, etc.) pode se apresentar com qualquer dos desvios da atividade da flora intestinal. Não conhecemos bem a razão da flora intestinal ora se orientar para excesso de fermentações, ora para excesso de putrefações ou diminuição de fermentação. Nas ocasiões em que existe exsudato (inflamações intensas, ulcerações) ou esfacêlo de tecidos (neoplasias, gangrenas) compreende-se o exagêro da putrefação. Fora destas ocasiões, haveria espécies bacterianas de capacidade de putrefação aumentada e, no caso de fermentações excessivas, decorreriam de espécies dotadas de aptidão exagerada para o ataque aos hidrocarbonados? — E' possível ainda que a orientação da atividade bacteriana dependa menos da flora do que da maneira de reagir do organismo. A causa primeira destes distúrbios qualitativos tem escapado a todos os investigadores até o presente.

XIX — Sob o aspecto motor, o aparelho digestivo onde se desenvolve a dispepsia de fermentação é hipercinético; quando existe dispepsia de putrefação ou de diminuição de fermentação, a síndrome é hipomotora.

XX — Êste estado motor é denunciado pela prova coprológica funcional e pelo exame radiológico. Tais noções fisiopatológicas têm decisiva importância prática, na orientação de medidas terapêuticas.

XXI — Foram escolhidas 160 observações para o estudo do quadro clínico: 120 com desvio fermentativo simples ou misto e 40 com desvio putrefativo ou de diminuição da atividade de fer-

mentação. Quase todos êstes pacientes tinham a enterocolite fermentativa ou putrefativa simples. Em poucos foi encontrada a *E. histolytica*. Nestes casos a erradicação do protozoário pouco ou nada melhorou os distúrbios gastrointestinais, razão pela qual a protozoose foi considerada de pequena ou nenhuma importância em relação aos distúrbios atuais dêstes doentes.

XII — No polimorfismo do quadro clínico dêstes pacientes 5 grupos de fenômenos devem ser realçados:

- a) Perturbações post-prandiais, constituindo quase sempre uma síndrome hipoestênica que pode chegar ao quadro completo do choque do intestino delgado.
- b) Irregularidade das dejeções, predominando em uns a prisão de ventre, em outros a diarréia. Mais comumente há alternância entre constipação e diarréia. Pode haver ainda fases de aparente normalização.
- c) Meteorismo abdominal quer como estufamento silencioso, quer como roncos e gargarejos.
- d) Distúrbios neuro-psíquicos são frequentes, quase sempre compondo síndrome depressiva. Êstes distúrbios podem predominar no conjunto do quadro clínico e o paciente ser tido como neuro-psicopata, não se dando a atenção devida aos distúrbios digestivos.
- e) São também frequentes manifestações cutâneo-mucosas, sobretudo urticária, aftas, prurido cutâneo urticarióide generalizado, prurido anal, eczema, bléfaro-conjuntivite.

XXIII — Foi discutida a semiogênese das manifestações clínicas, verificando-se que na maioria das vêzes decorrem dos próprios distúrbios gastrointestinais.

XXIV — A teoria da auto-intoxicação intestinal, em bases químicas, para explicação dos distúrbios neuro-psíquicos e cutâneo-mucosos, registrados nos enterocolíticos crônicos, precisa ser revista mediante novos métodos de estudo. Parece que ela não dá explicação satisfatória dos distúrbios, pelo menos na maioria dos casos.

XXV — A teoria da enterogênese das manifestações neuro-psíquicas do enterocolítico crônico por mecanismo reflexo tem sólidos fundamentos na experimentação em *anima villi* e em *anima*

nobili. O meteorismo intestinal, distendendo as alças, gera fenômenos reflexos no sistema nervoso, que reproduzem em muitos pontos os sofrimentos acusados pelos enterocolíticos crônicos. É provável que a inflamação na parede intestinal baixe o limiar destes reflexos, exaltando-os portanto.

XXVI — Muitas das manifestações cutâneo-mucosas podem ser explicadas por alergização do organismo. A alergização seria provocada por excesso de exposição do organismo a alérgenos, em razão da permeabilidade aumentada da parede intestinal inflamada.

XXVII — Foi discutido o diagnóstico das enterocolites crônicas fermentativas e putrefativas em suas 3 partes: funcional, anatômica, e etiológica ou etiopatogênica. O diagnóstico funcional identifica os distúrbios da flora intestinal e as deficiências digestivas. O diagnóstico anatômico investiga as alterações histológicas da parede intestinal. O diagnóstico etiológico ou etiopatogênico divide as enterocolites crônicas segundo as suas causas produtoras.

XXVIII — Devemos considerar como colo irritável, ou melhor como enteropatia irritável uma síndrome clínica para a qual existem 3 etiologias mais importantes:

- 1) Distúrbios de origem gastrointestinal que levam á enterocolite fermentativa ou putrefativa. É uma síndrome enterogênica. As manifestações neuro-psíquicas e alérgicas são secundárias.
- 2) Distúrbios de origem neuro-psíquica; as manifestações digestivas aqui são secundárias. É uma síndrome neuro-psicogênica á qual propomos o nome de astenia neuro-digestiva, á semelhança da síndrome de astenia neuro-circulatória, também neuro-psicogênica.
- 3) Distúrbios de origem alérgica. É uma alergopatia digestiva. Os distúrbios digestivos, neuro-psíquicos e as manifestações alérgicas outras, porventura presentes, correm todos por conta de fenômenos alérgicos. A parede do tubo digestivo age nestes casos como órgão de choque respondendo com fenômenos motores e escretores.

Ressaltamos estas 3 etiologias de distúrbios gastrointestinais crônicos pela freqüente associação de manifestações neuro-psíqui-

cas e alérgicas nas enterocolites crônicas. Encontramos sempre grande dificuldade no terreno da clínica no estabelecimento do *primum movens*. Nos distúrbios das 3 etiologias podem ser encontrados os desvíos da atividade da flora estudados neste trabalho.

XXIX — E' preciso ter presente ainda que na prática mais de um fator de enterocolite fermentativa ou putrefativa pode estar presente. Mencionamos neste particular, ainda, pela sua freqüência, a amebíase. A causa principal da propalada "incurabilidade" da amebíase está no esquecimento de que na amebíase nem tudo corre por conta de "*E. histolytica*".

XXX — O tratamento das enterocolites fermentativas ou putrefativas simples é fundamentalmente dietético até o presente. A dieta, auxiliada por alguns medicamentos, nos proporcionou a cura clínica (desaparecimento dos distúrbios e volta ao regime habitual) em 48,1 % dos casos. Permitiu-nos reequilíbrio das funções digestivas, sem estabilização (volta dos distúrbios com o abandono da dieta) em 24,4 % dos casos. A psicoterapia é medida auxiliar preciosa.

XXXI — Tivemos maior número de falhas entre os pacientes que apresentaram a seguinte síndrome coprológica indicativa de lesões mais intensas do tubo digestivo:

- a) presença de muco macroscopicamente;
- b) sinais químicos de inflamação da parede intestinal (excesso de mucina e de núcleo-proteínas, presença de proteínas degradadas e reação de Triboulet positiva);
- c) taxa de ácidos orgânicos totais acima de 20 ml. e do amoníaco acima de 6,0 ml.

XXXII — Resultados terapêuticos mais satisfatórios poderão ser obtidos quando conhecermos melhor a causa ou as causas das enterocolites crônicas, sobretudo o mecanismo de estabelecimento da infecção endógena. Os nossos poucos resultados nos indicam ser provável estar a maioria das falhas do tratamento atual entre os pacientes que já têm a invasão colibacilar do jejuno superior.

XXXIII — O prognóstico das enterocolites fermentativas e putrefativas simples depende, além do melhor conhecimento da

doença, de fatores de ordem social. Ressaltamos entre estes fatores, a deficiente higiene alimentar do nosso povo.

\* \* \*

*INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LA  
PLASMOTERAPIA — Edição Miguel  
Servet. Barcelona, 1947. — José Maria  
Massons.*

O trabalho de José Massons demonstra ainda uma vez que o tipo "continental" de publicação, isto é, a reunião de dados científicos em volume de poucas páginas, de estilo singelo e descritivo, de análise e sistematização, compondo a chamada "monografia", é o veículo ideal para a atualização, o aprendizado e a divulgação científica. A medicina europeia ainda muito tem que dar, e vemos aqui como o A., com ampla experiência pessoal, sem trabalhos exaustivos de ordem técnica, bioquímica ou imunológica, só realizáveis com as equipes e meios técnicos dos centros materialmente bem dotados, contribui de modo decisivo às múltiplas questões da "plasmoterapia" e da "transusão". Bastaria citar os resultados que conseguiu com o emprêgo do plasma heterologo "desanafilactizado" em clínica humana. O trabalho adquire dêste modo expressão individual, realçando os pontos de vista, tendências e orientação do A., o que lhe reforça a unidade, a consistência e até o interêsse. A monografia, no clássico e bem firmado estilo "europeu", ainda fará bastante pelo progresso da medicina. Resta apenas mencionar que êste método científico de trabalho e exposição foi desvirtuado em certos centros onde a enxurrada de publicações, feitas evidentemente com o propósito de aproveitar o mercado fácil constituído por povos da mesma língua, tirou qualquer valor intrínseco do tipo de publicação, chegando a desvirtuá-lo.

Na monografia de Massons encontramos tanta unidade e objetividade, através do desenvolver duma exposição tão clara e simples, que não podemos deixar de lhe recomendar a leitura. As considerações sôbre "monografias" apenas valem como lembrete de que a personalidade médica pôde se firmar através de muitos caminhos, em todos os meios, desde que se fundamente e realize no trabalho.

Inicia o estudo numa revisão histórica, com informações bem selecionadas das contribuições clássicas e modernas. Aí se indica o papel da plasmoterapia nas guerras de Espanha e II.<sup>a</sup> Mundial.