

e não havia nenhuma mediastinite á autopsia. Os dois outros morreram de choque, mas não é preciso que os cirurgiões renunciem a tratar esta afecção, que permanece, ainda, sem esperança.

O sr. Cardenal (Madrid), **relator**, estuda a patogenia e o tratamento da **dilatação esofagiana sem estenóse organica**.

Lembrando as diversas teorias propostas (mégá-esofago, cardiospasmó, gastrospasmó, lesão do vago, insuficiência cardiaca motora, trofeneurose, atonia esofagiana, acalasia), conclúe, após discussão, em favor da acalasia ou alteração do reflexo de abertura do esfínctér esofagiano. Haveria para êle identidade de mecanismo com a estenóse pilorica dos lactentes e a molestia de Hirschprung (mégacolon). Baseia sua opinião sobre uma interpretação da lei de Bayliss e Starling que, para êle, teria sido mal compreendida até aqui. A fase de dilatação para o tubo digestivo, em geral, deve ser considerada como a fase áti-va dos movimentos peristálticos, emquanto que a fase passiva é representada pelo retorno do intestino á sua fase de contração prévia. Estas mesmas leis pôdem explicar um grande numero de alterações de outros esfínctéres, assim como de perturbações post-operatorias ao nível das néostomias gástricas. Entre os tratamentos propostos: cardioplastia, esofago-gastrostomia, cardiomiectomia, é á este ultimo que o autor dá a preferência. Quanto aos processos não sangrentos, elles não têm, por assim dizer, jámais dado resultados duraveis.

Esta tése foi, tambem, discutida por um grande numero de cirurgiões: de Quervain, Donati, J. Louis Faure, Sauerbruch, Chiarolanza, Haberland, Lilienthal, Denzel, Segal, G. Carlo, G. Pieri, Soupault, J. Braine e Yves Delagenière.

Pediatria

AS FEBRES ALIMENTARES DO LACTENTE

por

Florencio Ygartua

Desde que os leites manipulados em pó — leites secos — entraram no uso diario e crecente na dietetica infantil, sendo alguns deles armas poderosas na alimentação da criança, principalmente no 1.º ano de vida, muitos têm sido os estudos realizados no que se refere á constituição dos mesmos, no seus principais elementos, como: as albuminas, gorduras, hidratos de carbono, saes, diastases, lipoides e vitaminas.

Ultimamente tem aumentado consideravelmente o uso de leite em pó, muito principalmente o leite butirico, o "babeurre dos francêses", o Buttermilch dos alemães, denominado por muitos com o nome de leiteinho, existindo no commercio com a denominação de "Edel" e "Eledon".

Indiscutivelmente o grande uso na população infantil de leites em pó, ao meu modo de ver, principalmente os mais ricos em albumina, e entre eles o leiteinho, ou melhor, o leite butirico, tem concorrido para se observar com mais frequencia, embóra não sendo comum, as febres alimentares. O aparecimento da febre alimentar, n'alguns casos onde se fez uso do "leiteinho" como ainda ha pouco tive oportunidade de observar num caso da minha clinica particular, facil é fazel-a desaparecer com a mudança de regime.

Podemos afirmar que excepcionalmente nos veremos nesta contingencia de ter que substituir o leite, alimento de elevadas propriedades dieteticas, a arma mais poderosa na alimentação do lactente nos seus primeiros meses de vida, na falta de leite humano. Czerny, cathedraticeo de Pediatria da Universidade de Berlim, talvez figura de maior destaque da Pediatria contemporanea, afirma muito bem nas suas magistraes lições de dietetica infantil: "Si eu tivesse de escolher um unico alimento-medicamento entre todos os existentes, daria, sem vacilar, preferencia ao leite butirico. Munido exclusivamente com esse instrumento de dietoterapia, estaria mais armado do que com todos os outros juntos". Nestas palavras vemos o atestado mais eloquente do seu valor dietetico.

A febre alimentar pôde mesmo aparecer com o uso de leite completado no seu valor dietetico com a mistura butirico-farinacea de Czerny — Kleinschmidt (Buttermehlnahrung).

Lembrando o interessante assunto das "febres alimentares" transcrevemos a discussão do Congresso de Estrasburgo no que se refere a estes estados, tendo feito parte como tema oficial no importante certame científico.

VIIº Congresso de Pediatria da lingua francesa

Estrasburgo, 5-7-1931

Tendo como presidente o Professor Rohmer e actuando como Secretario o Dr. Woringer, realizou-se em Estrasburgo um importante Congresso de Pediatria, onde estiveram representados onze paises. Entre os representantes que participaram directamente do Congresso notavam-se da Belgica, os professores Péchere, Cohen, Maldague, Plumier, Clermont, etc.; da Italia, os professores Coimbra, Allaria, Battista, etc.; da Suissa, Gautier e Franconi; do Canadá, Letondal; da Polonia, a Srta. M. Ehrlich; do Uruguay, o professor S. E. Burghi. Existiam, tambem representantes do Luxemburgo, da Noruega, da Suecia, de Portugal, da Rumania, da Jugo-Eslavia.

1.ª questão

As febres alimentares do lactente

Os ensaios de interpretação fisiologica das febres alimentares do lactente

SCHAEFFER. (G.) Estrasburgo). Ao substituir o leite materno pelos alimentos artificiais, cujos componentes (agua, saes, hidratos de carbono, proteínas e lipóides) guardam uma proporção diferente daquele, se pôde observar hipertermias de tipo especial, não infecciosas, que desaparecem bruscamente ao eliminar-se uma parte dos saes ou das albuminas acrecentadas á porção ou aumentando-se a agua ingerida.

Em 1910, Heim e John, ao estudar as febres do sal provocadas no lactente pela introdução no organismo de excesso de clorureto de sodio, admitem que o ión Na. é hidropigenio. A agua tendo-se imobilizado nos tecidos não é sufficiente para garantir a parte de termolisis que se faz pela perspiração d'agua; resulta inevitavel uma hipertermia pela accumulção do calor. Em 1923, Rietschel usou nas febres protidicas, a mesma explicação anterior.

Finkelstein, desde 1917, traz importantes contribuições á questão. Em 1929 insiste sobre o importante papel que pôde desempenhar a secreção renal como

fator de desidratação nas febres protídicas. Em 1931 admite como fator determinante a dessecação do organismo ou "exsicose" e acusa com especialidade a dessecação dos órgãos dependentes do sistema porta. Na opinião dele, as febres de desidratação não são alterações da regularidade física pela insuficiência do suor e da respiração d'água pulmonar, não são febres de origem periférica mas, sim, de origem central. Em 1931, Debré e Lelong acham que o que dá a febre de leite um caráter distintivo, é que esta não é acompanhada como as febres de desidratação da perda de peso do sujeito. Trata-se mais de uma mobilização das reservas d'água do que duma desidratação.

I. **Regularização termica dos homeotermos** — Laços estreitos unem o metabolismo d'água a regularização física da temperatura e para o lactente, homeotermo imperfeito e fragil durante as primeiras semanas a perda d'água pela evaporação é o fator principal da regularização da termolisis. Todos os trabalhos modernos salientam a importancia cada vez maior que dão os fisiólogos ao papel desempenhado na regularização termica, pela perpiração d'água. Pois bem, existe uma relação diréta entre o fenómeno e a patogenia das febres alimentares. O lactente está demasiado vestido para que aumente com facilidade sua perda calórica pela radiação e condução; não pôde remedir o aumento da termogénesis sinão aumentando sua vaporisação d'água. Se este modo de termolisis está comprometido pela falta d'água, disponivel, a temperatura central elevar-se-á fatalmente e tanto maior será a facilidade quanto mais jovem fôr o lactente, dispondo duma regularização física mais insuficiente.

II. **Estática e dinâmica d'água** — As reservas d'água são muito menores no lactente que no adulto. O peso dos musculos, ponto importante de reserva, não chega mais que a 20% em vez de 40% do peso do corpo. Por outra parte a quantidade d'água produzida no curso das oxidações varia com a natureza do alimento queimado. A elevação de 100 calorias de protides, solta 28% menos d'água ainda que essas mesmas calorias fossem dadas sob a forma de hidratos de carbono. As necessidades da agua do lactente são enormes comparadas com as do adulto. O adulto ingere 35 grs. d'água por kilo de peso, em 24 horas; o lactente ingere 180 grs. ao nascer e 122 na sexta semana. O leite materno está perfeitamente adaptavel a essas necessidades d'água consideraveis a razão de sua enorme deluição, tanto em protides como em saes.

III. **Mecanismo das febres alimentares.** O aumento das proteínas do regimen sem aumento paralelo da agua pôde produzir hipertemia sem que seja necessario para isso invocar a formação dos venenos piréticos provenientes dos protides (aminas proteinógenas?) O estancamento do calor de origem periférica, devido a diminuição da evaporação d'água em proveito da eliminação renal, é o fenómeno causal. Desde o instante em que se instala a hipertermia, se o aumento d'água é insuficiente, aparecem os fenomenos carateristicos das **exsicoses**. A verdadeira definição das febres alimentares deveria ser: **febre por desequilibrio do regime alimenticio.**

As febres alimentares são devidas ao emprego dos régimes artificiais estabelecidos sem tomar em consideração as recentes aquisições das ciencias.

Em vez de dar ao lactente leite seco de vaca, mais ou menos desnatado, se desse leite seco de mulher, poder-se-ia diminuir á agua dentro dos mais amplos limites, sem que apparecesse a hipertermia, uma vez que as quantidades de protídes, de saes e de glycosides, ficarão perfeitamente equilibradas, isto é, adaptadas

às necessidades qualitativas e quantitativas do crescimento do lactente. Na falta do leite seco de mulher facil seria estabelecer, partindo do leite de vaca rações de constituição aproximadas às do leite materno.

IV. Devem separar-se as febres do leite seco das outras febres alimentares?

Debré e Lelong separam as febres de leite seco das febres de desidratação, porque aquelas não vão acompanhadas de perdas de peso. Apesar disso, pôde-se explicar do mesmo modo as febres de leite seco e as febres protídicas. Analizando as quantidades de leite seco, dadas ao lactente, por dia, tomando por base as tabletas de Schreiber, vê-se que a elevação d'agua, em certos casos, chega "ao limite" para as transformações metabólicas dos protides. Para que a criança apresente um balanço d'agua positivo, é necessario que elimine a urea numa concentração nitidamente superior a 20%. Se o estado dos seus rins não lhe permite uma concentração tão elevada, diminuirão sua perspiração insensível afim de eliminar a urea e terá hipertermia, por estancamento de calor; mas sómente a perspiração da agua será afetada, não produzindo a exsiccose acompanhada de perda de peso, pois a agua da ração é quasi sufficiente. E' a causa do débil desequilíbrio protides—agua, diferenças individuais, chegam ao máximo no régime do leite seco. Póde admitir-se que é o valor da constante úreo-secretoria que fará do lactente um hipertermisante, com o régime dado.

Estudos experimentaes sobre a febre alimentar e sua aplicação na clinica

Corcan (P.) e Vallette (A.). A febre alimentar é uma febre não infecciosa, ligada a presença, ausencia ou às proporções respetivas de certos constituintes normaes da ração alimentar. Os A. A. deixam de lado as febres de carencia que Ribadeau Dumas, Lelong e Chabrun descrevem e cuja patogenia parece na atualidade, muito pouco elucidada e limita-se estritamente aos casos em que unicamente a alimentação pôde ser acusada, na ausencia de alterações digestivas concomitantes.

Constatações clinicas fundamentais. Segundo Traube existiam, como factores de febre no curso das enfermidades infecciosas, um elemento propriamente infeccioso e outro alimentar. No lactente, a escola lionesa assinalava em face a monoteria da criança de peito, as oscilações da temperatura discreta do alimentado artificialmente.

Tugendreich assignalou a febre do babeurre. Em 1906 Finkelstein observou que os lactentes dispépticos alimentados com leite ou soro de leite assucarado apresentam febre e ao contrario, nos lactentes atacados de dispepsia aguda, o desaparecimento da febre se produz frequentemente a base duma dieta hidrica.

Evolução da questão. Os experimentadores acumularam uma serie de factos contraditorios entre os que é difficil decidir-se. Existe porém, determinado numero de sinais que servem para regular o debate:

1.º — **Papel dos cristaloides.** — Experiencias contraditorias condenam para fins experimentais a injeção destas substancias, pois diversos factores alteram os resultados. Fica, em consequencia, a ingestão de soluções salgadas ou assucaradas. No começo Finkelstein considerava que a febre do assucar se produzia matematicamente; pois bem, para sua produção é necessario a intervenção de alterações digestivas. Quanto às soluções salinas, introduzidas pela via digestiva, Heim e John comprovaram sua ação hipertermica, confirmando-a Finkelstein e L. F. Meyer. Devemos advertir que a concentração da solução é o fator mais im-

portante. Logo, o papel do sal, introduzido pela via enteral, parece bem estabelecido.

2.º — **Papel da albumina.** — Em 1912 Finkelstein prova que a febre do açúcar só se produz na presença do sôro a cujos saes attribue o papel principal. Pelo contrario, Hirsh e Moro admitem que a febre do assucar seria uma febre albuminosa, o que confirmam mais tarde Rieschel e seus colaboradores. Em resumo, tem-se constatado até o presente que a febre alimentar se produz sem intervenção de alterações diséplicas pela concentração das proteínas ou do clorureto de sodio da alimentação e unicamente na sua presença.

3.º — **Papel da agua.** — Conhece-se a febre de sede, de Muller, e a febre de inanição de Claudell, que se observa nos lactentes que não recebem pela sua alimentação, agua sufficiente e que desaparece com um aumento desta. Ha pois, dois grandes grupos de febres alimentares; a salina e a albuminosa. Ambas desaparecem pela agregação d'agua mas a sede é relativa, pois a febre pôde ser determinada ou por concentração dos elementos sólidos (febre de concentração) ou pela diminuição d'agua (febre de sede). O sal, pela sua ação hidropigenica, elimina ao exterior grande quantidade d'agua, medinte a diuresis ou o imobiliza no interior do organismo, para o mantimento das condições osmóticas normaes. A albumina aumenta as necessidades d'agua do organismo pela exigencia do seu metabolismo proprio; por outra parte, os residuos azoados exigem, para sua excreção, uma diuresis acuosa intensa. As causas pelas quaes apparece a febre nas condições mencionadas, variam, segundo os autores.

Para Bessau se trataria de febre microbiana; porém não foi possível dar uma prova positiva. Para L. F. Meyer, Moro, etc., seria de origem tóxica, pela ação dos polipeptidos e de ácidos aminados. Isto tambem não foi comprovado. Asteorias fisicas se reúnem em dois grupos: insuficiencia de perda de calor (Heim e John, Rietschel, Debré e Lelong) e desarranjos termicos de origem centra (Finkelstein). Na atualidade ficou estabelecido que por uma desidratação absoluta ou relativa, na presença do sal ou albumina na alimentação podem provocar diferentes phenomenos gerais, entre os quais se contam uma elevação de temperatura. O fator essencial dessa febre é a insuficiencia da quantidade d'agua, em relação aos constituintes sólidos da reação.

Aplicações clinicas. — A eventualidade da febre alimentar parece rara em clinica; é realizada por certos alimentos especiais — entre os quais o leite seco — a favor dos fatos predisponentes entre os quais o estado do equilibrio acuoso e das funções renais do lactente, desempenham o papel principal. Nas alterações digestivas primitivas é difficil dar a prova dela. A alteração do metabolismo d'agua provocadora da febre pôde não ser de origem alimentar mas sim de origem externa ou atmosferica, como no "coup de chaleur" ou no síndrome do vento de meio dia.

As febres alimentares em clinica

Mathieu (R) e Chabrun (J.). As febres alimentares são reações febris provocadas por certos alimentos (leite seco, clorureto de sodio) os quaes se manifestam por causa dum desequilibrio na composição do régimen (febre de sede, de concentração, etc.) Sómente se observam nos lactentes durante os 8 ou 10 primeiros meses e desaparecem desde que sua causa é suprimida.

Febre do leite seco. — O primeiro caso foi publicado por Debré e Semelaigne. Geralmente sobrevem em crianças de tenra idade, menores de 5 meses e a noção do terreno desempenha papel importante nela. Tem-se visto com diferentes marcas de leite seco. As vezes, tem acusado o seu envelhecimento. O começo dos accidentes febris observa-se depois dum tempo de lactencia que varia dos 5 aos 8 dias. Os primeiros sintomas são: um pouco de agitação e de má humôr; febre em geral elevada (41°—42°) ás vezes moderada, sem adoptar nenhum tipo preciso. A febre caracteriza-se porque se apresenta como um symptoma isolado, sem nenhuma outra alteração do estado geral.

O appetite é bom, a digestão tambem, as disposições normais, o crecimento prosegue regularmente. A supressão do leite seco, provoca uma diminuição da temperatura, normalmente em 24 horas; inversamente, a reiniciação da administração do leite seco provoca o retorno immediato da febre. A diminuição parcial do pó de leite provoca, em certos casos, a diminuição da temperatura. Os casos de leite seco são raros e sua existencia não permite desacreditar o emprego do leite seco na alimentação dos lactentes sãos ou enfermos.

Febre de sal. — Não tem interesse sinão experimental, pois os regimens hipersalgados usam-se pouco em dietética infantil. A febre por injeção de sal foi primeiramente descrita por Hutinel, em 1895, no lactente a base de injeções subcutaneas de soluções isotónicas, de chlorureto de sodio, sobre tudo em pessoas atacadas de tuberculose. Póde ser necessario restringir o emprego de injeções salgadas em certos casos por causa de sua nocividade. Para Ribadeau-Dumas e seus discipulos, as crianças atacadas por grandes vomitos, sem febre, aproveitam o uso de soluções salgadas em injeções, as quais são contra-indicadas nos lactentes atacados de infeções agudas ou sub-agudas, acompanhadas de hiperloremia. Nestes ultimos, é preferivel empregar soro glucosado ou bicarbonatado.

Febre de sede. — A necessidade minima d'agua, do lactente, póde estimar-se em 150 cc. por kilo de peso. Reduzindo-a a 50 ou a 25 cc. d'agua assucarada, não se produz nenhuma elevação de temperatura; mas juntando-se á agua 0 gr. 50 de chlorureto de sodio ou de 1 a 2 gramas de proteina, basta para provocar uma reação febril. A alimentação com leite ou mesmo com leite diluido, póde produzir tambem febre desde que a quantidade total de liquido não ultrapasse de 25 a 50 cc. por kilo, segundo Finkelstein. E' a chamada febre de sede. E' muito rara no lactente, mas muito comum do recém-nascido. Neste apparece no curso da primeira semana; muito a miudo, do segundo ao quarto dia. Póde elevar-se até 39° ou 40° e desaparece em poucos dias e até em poucas horas. Esta hipertermia é acompanhada d'uma sensivel diminuição de peso. Convem não esquecer que, abitualmente, a febre do recém-nascido é devida a uma infeção, a uma hemorragia meningea ou ás variações térmicas do meio exterior.

Febre de concentração. — Provoca-se esta administrando ao lactente com um porção normal d'agua, uma grande quantidade de albumina ou de sal; por exemplo, mameadeiras que contenhão uma dose de leite em pó, dupla ou normal

Febre dos syndromes de desidratação. — O problema das febres alimentares nas alterações digestivas agudas, tem sido estudado, sobre tudo por Finkelstein. Certas crianças atacadas de diarreia aguda febril, com diminuição rapida de peso, apresentam com o regimen hídrico não só uma melhora nas alterações digestivas, como ainda uma diminuição de temperatura e a reiniciação do aumento do peso. A febre alimentar, nas alterações digestivas agudas é excepcional; sobre 1.500 enfermos, Mathieu não observou mais que dois casos.

Febre de assucar. — Tem sido observada em certos lactentes por distintos autores (Schaps, Tugendreich, Finkelstein, Rosenthal). A lactose seria a mais febrigena. Nobécourt a tem visto apparecer nos lactentes alimentados com leite adicionado de lactose; mas esta febre só apparece quando as crianças têm diarrheia. A febre por injeção de soro assucarado foi assinalada por Schaps em 1906. Outros autores attribuem á infecções accidentais, devidas á impureza das soluções empregadas.

Febre de soro. — Finkelstein e L. F. Meyer attribuem um interesse consideravel á febre provocada nos lactentes pelo soro ou pelas misturas alimenticias nas quais ele figura.

Febre do Bobeurre. — Assinalada por Leschziner, foi estudada em 1906 por Tugendreich, que foi quem verificou, ás vezes, em crianças alimentadas com babeurre, agitações, disposições feias e elevação de temperatura. E' pouco comum. Rivet attribua a hipertermia a uma exaggeração dos fenómenos infecciosos sob a influencia do Babeurre e tinha observado que este alimento não devia ser administrado sinão depois do desaparecimento da febre, cinco ou seis dias após.

Febre do leite condensado. — Na pratica é excepcional.

Febre por carencia. — A mais conhecida é a febre escorbútica. Acompanha-se de anemia, de hemorragias diversas, de equimosis gengivais, de pseudo-páralis, mas tambem póde manifestar-se como sintoma isolado. Esta forma febril do escorbuto frustado foi assinalada por Finkelstein e Ribadeua-Dumas. Na maioria dos casos a febre resulta ao mesmo tempo duma carencia de uma infecção. A febre na avitaminosis A. está geralmente ligada a processos infecciosos.

Diagnóstico das febres alimentares. — A febre alimentar apparece ou desaparece a vontade, introduzindo ou suprimindo no regime o alimento que deu origem á febre. Mas, atendendo a este criterio duma maneira absoluta, deve-se reconhecer que praticamente a febre alimentar é rara. A infecção declarada lactente ou oculta é a causa mais frequente da febre, e ha que procural-a sempre com muito cuidado. A infecção do lactente repercute por outra parte, rapidamente sobre seu peso e nutrição. As alterações do sistema nervoso central pódem provocar um desarranjo térmico, sobre tudo nos recém-nascidos. Trata-se ás vezes de hemorragias meningeas de origem abstétrica e o conhecimento destes fatos permite pôr em duvida muitas observações chamadas febre de sêde do recém-nascido. As variações fisicas do meio exterior, finalmente, pódem provocar febre no lactente (coup de chaleur, síndrome do vento do meio dia). Na realidade, as febres alimentares são tão escassas na pratica, que seu diagnóstico deve ser um diagnóstico de exclusão.
