

# Beriberi experimental e Beriberi humano, com especial referencia ás fórmulas observadas no Amazonas.

pelo

**DR. FIGUEIREDO RODRIGUES.**

(Com as estampas 34-36.).

A etiologia do beriberi é, entre nós, uma questão controvertida. Maior diverjencia se observa ainda no que diz respeito á interpretação de muitos fenomenos clinicos. Isto posto será sempre de palpitante interesse qualquer contribuição, por modesta que seja a este relevante assunto da nossa nosologia.

Atendendo a isso, julguei de proveito essa cooperação na analise do problema, afim de aproveitar os resultados de nossas observações clinicas e de trabalhos experimentaes realizados.

A doença é frequente nas rejiões tropicaes, e está intimamente ligadas aos fastos da nossa historia medica, pois causou enormes devastações no nosso exercito durante a campanha do Paraguay, e tem produzido continuamente mortandade avultada a bordo dos nossos navios de guerra alem de ter sido até bem pouco tempo um flajelo nas regiões do norte, entre os heroicos desbravadores dos nossos sertões. O seu estudo, pois, deve merecer a maior solitudine.

É incontestavel que foi depois da epidemia da Bahia, em 1864, que o estudo do beriberi chamou realmente a atenção dos me-

dicos do velho mundo, colocando-se sem contestação o nome de SILVA LIMA entre o dos grandes iniciadores do estudo da doença sob o seu exato ponto de vista clinico. Sempre com verdadeiro orgulho é que devemos pronunciar o nome de SILVA LIMA, o iniciador do estudo do beriberi, no Brazil, o seu verdadeiro descobridor, 200 anos depois de ter sido referido como doença nossa por GUILHERME PISON, na sua obra "*De Medicina Brasiliensi*", publicada na Hollanda, em 1648.

De SILVA LIMA até hoje, os nossos compatriotas muito concorreram para o estudo dos sintomas clinicos dessa entidade morbida, e já TORRES HOMEM acentua o valioso contingente dos estudos brasileiros sobre o beriberi, quando se refere, de modo especial ao trabalho do grande medico bahiano.

Assim, não podemos ficar deatentos a esse interessante capitulo da patolojia, nem esquecer que nos cabe o dever de tomar parte no debate iniciado depois dos estudos experimentaes de EIJKMAN. Taes estudos deram tanta luz sobre o beriberi humano, provocaram no Oriente numero tão elevado de



trabalhos magníficos, não só sob o ponto de vista clínico, como sobre o ponto de vista experimental, que acredito, a questão pode considerar-se hoje totalmente resolvida. E, havendo relutância ainda entre as nossas mais altas autoridades médicas em, aceitar as conclusões decorrentes das experiências realizadas no Oriente, creio que a matéria tem neste momento o mais alto interesse, não só científico como prático.

Dividiremos este trabalho em três capítulos. 1º beriberi humano e a sua sintomatologia — 2º Beriberi experimental e a sua correlação com o Beriberi humano — 3º Etiologia da Beriberi

### Beriberi humano e a sua sintomatologia.

Todos os autores brasileiros definiam o beriberi pela discriminação dos seus sintomas e de sua causa etiológica. SILVA LIMA o fazia nestas palavras: "Molestia constitucional reinando endêmica ou epidemicamente, caracterizada por dormência das extremidades, torpor da sensibilidade cutânea, fraqueza geral e do movimento com dores a pressão sobre os músculos, acompanhada muitas vezes de edema duro, anasarca, inchaço da face, anemia, opressão epigástrica, dispnéa, dispepsia, parálisia ordinariamente gradual, incompleta, de caráter acidental, acompanhada às vezes de constrição em roda do tronco, fraqueza ou roquidão da voz. Movimentos coreicos dos membros e terminando nos casos fataes por sufocação, asfixia ou extenuação das forças e nos favoraveis por uma diurése abundantíssima e por uma restauração lenta e gradual das forças nervozas, da circulação dos líquidos e das secreções".

AZEVEDO SODRÉ define-a: "Uma molestia infecciosa e provavelmente contagiosa, desenvolvendo-se endemicamente ou epidemicamente em certas localidades nas regiões tropicaes e subtropicaes, caracterizada: por mais ou menos acentuada parálisia motora, começando pelas extremidades inferiores, sendo acompanhada de edemas parciais e sintomas sensoriaes e, algumas vezes, com

hidropsia geral; por desordens visceraes entre as quaes as do pulmão e coração chamam especialmente a atenção; por uma marcha crônica frequentemente interrompida com exacerbações agudas, durante as quaes se pode dar uma rápida agravação dos sintomas existentes, ou o aparecimento de sintomas novos, podendo a morte ocorrer por asfixia ou sincope cardíaca".

MIGUEL COUTO também lhe enumera os sintomas sem procurar sintetizá-los numa definição.

Pelas idéas que adiante teremos de expor e como um resultado dos modernos estudos sobre o assunto, o beriberi é: "Uma doença provocada por uma insuficiência alimentar, caracterizada por nevrite quasi sempre generalizada, atacando os nervos da sensibilidade e da motilidade, atinjindo simultaneamente os nervos dependentes do grande simpático, determinando por isso perturbações visceraes multiplas, sendo patognomonicas, as perturbações do coração."

*Periodo prodromico*: Pela minha observação no Amazonas é a anorexia talvez, o fenómeno inicial do beriberi: antes que as perturbações da motilidade e da sensibilidade de instalem, queixam-se os doentes da perda do apetite.

TORRES HOMEM, SILVA LIMA e SODRÉ dizem que a molestia é precedida, em muitos casos, por um sentimento de tristeza, presentimentos, incapacidade para o trabalho, fadiga ao mais ligeiro exercício, sendo o doente perseguido por maos sonhos, pesadelo, insônia, anorexia, e palpitações. SODRÉ PEKELHARING e WINKLER afirmam porém, que antes de se instalarem estes sintomas, si se examinassem os músculos pela electricidade, descobrir-se-iam os sinais característicos da doença; de forma que para eles o beriberi galopante ou superagudo tem uma duração mais longa do que se supõe, passando sempre despercebidos os fenomenos prodromicos.

No Amazonas tive ocasião de observar casos verdadeiramente fulminantes de beriberi galopante, quasi sem sintomas prodromicos. Na forma galopante ou superaguda é



como se a molestia se manifestasse de uma só vez e no mesmo momento, não só sobre os nervos perifericos, como sobre os nervos visceraes. Observei cazos da forma superaguda em que as primeiros e mais leves desordens datavam apenas de tres ou quatro dias, por anorexia, fraqueza geral, mal estar, instalando-se a doença com todo o cortejo dos seus mais graves sintomas, como de uma só vez.

PLEHN observou no Camerum cazos que se desenvolveram em doze ou quarenta e oito horas. SILVA LIMA refere um que só durou cinco dias.

Todavia pode-se afirmar, de uma maneira geral, que a doença tem um estado inicial, um estado prodromico bem caracterizado e bem nitido. Neste periodo inicial abre o quadro sintomatico a anorexia, o que está de acordo com os fatos observados no beriberi experimental. As aves apresentam sempre, antes das manifestações típicas da doença, uma anorexia quasi completa. Tive ocasião de observar isto nos meus animaes em experiencia. ARLINDO de ASSIS, na sua bela teze de doutoramento, feita, sob a inspiração do seu ilustre mestre Prof. CLEMENTINO FRAGA, já o tinha verificado tambem, precisando fazer a gavage dos animaes para evitar a morte por inanição.

FRASER e STANTON, nas suas experiencias classicas na Malaya, verificaram nos trabalhadores em que eles provocavam o beriberi, a anorexia como fenomeno inicial.

Além da anorexia, são constantemente observados como sintomas primarios a fadiga ao menor esforço, as palpitações, a sensação de peso, um ligeiro torpor da sensibilidade e certa fraqueza das extremidades inferiores. Estes fatos são descritos igualmente em todos os autores. SAMPAIO VIANNA encontrou inapetencia em 34 0/0 dos cazos por ele observados. Muitas vezes tive ocasião de verificar no periodo inicial da doença, tambem o aparecimento de vomitos. É um mau signal prognostico. A sensação de plenitude do estomago pode-se observar como fenomeno contemporaneo da anorexia. Os doentes recusam a comida porque sentem o estomago cheio. No norte é quasi uma expres-

são consagrada o "empachamento", de que se queixam os doentes. Eu considero este fenomeno como quasi constante. SAMPAIO VIANNA encontrou esta sensação de plenitude na proporção de 27 0/0.

A consecuencia mais proxima desta alteração para o lado da inervação do estomago é o embaraço gastrico. E com o embaraço gastrico pode sobrevir, em alguns cazos a febre.

*A febre.* Segundo as minhas observações, o beriberi é uma doença por sua propria natureza, apiretrica. A febre é sempre uma complicação. SODRÉ é um dos autores modernos que afirmam a existencia de uma *temperatura febril*, independente de complicações durante o curso da doença. Diz ele que ao prof. SARAIVA da BAHIA compete o merito de ter chamado a atenção muito positivamente para a existencia da febre beriberica, quando descreveu com cuidado as formas febris, observadas por ele nos campos do Paraguay. Eu creio que estas observações do ilustre professor bahiano estão eivadas de confusão pela possibilidade de se ter dado no Paraguay a circumstancia de a malaria e o beriberi incidirem nos mesmos pacientes. Dessa natureza ou da mesma natureza devem ser as polinevrites palustres do Amazonas, formas clinicas descritas por muitos medicos e que nunca tive ocasião de observar. Sem poder negar a polinevrite palustre do norte, afirmo, entretanto, que nunca a vi. Para mim ou são cazos legitimos de beriberi puro, classificados de polinevrite palustre, pelo fato de surgir a doença na convalescença de um ataque agudo de malaria, ou então é beriberi e malaria atacando o mesmo paciente e geralmente apresentando-se com manifestações atenuadas da febre.

SODRÉ, no seu magnifico trabalho publicado no "Twenty Century Practise", em 1898, tomo XIV insiste no valor e na possibilidade da febre beriberica; diz que da sua propria observação a febre no beriberi é inconstante e muito irregular na apparencia duração e tipo. Segundo ele em alguns pacientes a doença corre do começo ao fim sem febre; em outros a febre existe quando



exacerbações agudas dos sintomas ocorrem após os primeiros estadios da enfermidade.

“A febre pode ser ou não precedida de calefrios; pode durar um ou muitos dias, a temperatura erguendo-se até 39,5. O typo febril pode ser continuo, remitente ou intermitente. Em alguns cazos a febre antecede ao aparecimento da dormencia e dos signaes positivos da doenca; ás vezes se manifesta depois”. MANSON tambem refere a existencia da febre no beriberi. Numa epidemia observada por ele em Hong-Kong 7 dos pacientes atacados de beriberi apresentaram logo depois da dormencia pirexia mais ou menos acentuada, ás vezes mesmo severa, precedida de calefrios. SILVA LIMA diz que “o beriberi é uma afeção apiretica; raras vezes se tem observado a febre no decurso de sua duração, e assim não constituindo um sintoma que lhe seja proprio, mais simplesmente complicando-a, e é, ao que me pareceu, devida ao elemento tifoide”. TORRES HOMEM escrevia “a não ser na forma aguda excepcional, descrita pelo Dr. SARAIVA, e da qual vos dei noticia não me consta que no beriberi, medico algum tenha encontrado elevação de temperatura”. ALMEIDA COUTO dizia que não considera o beriberi de procedencia palustre, como era doutrina naquele tempo, entre outras razões, por ser uma molestia apiretica. EDWARD B. VEDDER (Beriberi, 1913) diz que a febre no beriberi não é de forma alguma carateristica e é cauzada possivelmente por um resfriamento, um ligeiro ataque de gastro-enterite ou outra complicação semelhante. MIRANDA AZEVEDO, em 1874, baseado nas proprias observações e na opinião de RIBEIRO da CUNHA e COSTA ALVARENGA, afirmava que o beriberi é molestia essencialmente apiretica.

Como se vê, a maioria dos observadores nacionaes nega a existencia de um estado febril especial, proprio ao beriberi. É isto o que eu tive ocasião de observar, ainda nos estados superagudos, em contradicção com as observações de SARAIVA na guerra do Paraguay, e em contradicção com as observações do prof. SODRÉ.

*Fraqueza das pernas.* A esses sintomas do periodo prodromico juntam-se, em maior ou menor tempo, outros mais precizos mais indicadores da instalação definitiva da molestia. A' fraqueza das pernas, que a principio só é perceptivel ao subir um degráo ao galgar uma escada, junta-se uma sensação incomoda de pezo. “O individuo tem, ao andar a impressão de quem atravessa uma corrente d'agua, vencendo uma forte resistencia. Alguns dias depois sente fraquearem-lhe as pernas como se elas não tivessem energia bastante para sustentar o pezo do corpo.”

*Dormencia.* A dormencia ou torpor da sensibilidade cutanea é tambem um fenomeno relativamente precóce. Começa sempre pelas pernas, simetricamente, estendendo-se aos pés, e, depois, as coxas. Daí vae á planta dos pes. O individuo ao marchar tem a impressão de pizar sobre um soalho de borracha ou sobre camadas de algodão. Das extremidades inferiores estende-se a sensação de dormencia ás extremidades superiores, á péle do abdomen. PEKELHARING diz que a anestezia poupa sempre a virilha e as rejiões vizinhas. SODRÉ refere a anestezia em redor da boca.

Muitas vezes, em logar da diminuição da sensibilidade, o paciente sente formigamentos, picadas, de forma que muitos individuos se queixam de pizar sobre agulhas que lhe picam os pés. Esta perturbação da sensibilidade pode-se extender tambem ás mucosas. COSTA ALVARENGA descreve um fenomeno muito curioso, e não descrito por outros. O doente, passando a lingua sobre a abobada palatina, recebe a impressão de tel-a cheia de fios ou de cabelos.

A sensibilidade dolorosa dezaparece gradativamente. « A principio ha retardamente na transmissão das impressões dolorozas, chegando depois a completa anestezia. » SODRÉ verificou tambem uma diminuição da percepção de calor. WERNICH descreveu como fenomeno constante a existencis de uma area de anestezia bem circumscriita em redor dos tornozelos; nesta area as impressões leves não são percebidas. PEKELHARING e



WINKLER descrevem entre os primeiros sintomas da molestia um aumento no diametro das zonas tatis, observado principalmente nas extremidades inferiores. SODRÉ, que teve a opostunidade de verificar e confirmar estes fatos, sustenta ser este um dos primeiros sintomas do beriberi. Para este illustre professor, como para PEKELHARING e WINKLER, o mais importante sintoma do estado inicial da molestia é revelado pelo exame electrico dos musculos e dos nervos: «Encontra-se sempre uma diminuição da irritabilidade dos musculos, direta ou indireta, para a corrente faradica e, ao mesmo tempo, uma notavel diminuição para a irritabilidade muscular indireta pela corrente galvanica, notando-se sempre uma contração um tanto demorada que tem logar ao fechamento do anodio e do catodio.»

*Perturbações da marcha.* Em quazi todas as fórmias do beriberi os sintomas vão-se superpondo grádativamente, numa progressão crescente; aos fenomenos iniciaes, quasi todos nos dominios da sensibilidade, sobrevem outros para o lado da motilidade. Isto é um fato corrente da nossa observação, e está descrito em todos os classicos. A sensação de fraqueza sucedem fenomenos de parezia, mais ou menos acentuados. A marcha assume então a sua feição carateristica. O doente, para erguer-se sente grande dificuldade, precisando fazer esforços reiterados até conseguil-o. Ao iniciar a marcha, procura afastar muito os pés, com o fim de aumentar a sua baze de sustentação; ao mesmo tempo necessita prestar atenção ao sólo pois a sensação que lhe dá a planta dos pés é que o soalho é elastico, flexivel. O equilibrio só se pode manter mediante o auxilio da vista, porque a fraqueza extrema das pernas lhe dá a impressão de que os musculos não obedecem á ação da vontade. (SILVA LIMA, MIGUEL COUTO, AZEVEDO SODRÉ).

Mais tarde a marcha se torna ainda mais irregular. O paciente ergue muito alto o calcanhar, assentando primeiro sobre o solo o bordo externo do pé. Pela paralisia dos extensores dos artelhos a ponta do pé tende a cair para o chão e, afim de evital-o, é neces-

sario levantar muito a perna. A esta marcha chamou FRANCISCO de CASTRO *stepage*. As aves atacadas de beriberi, no periodo inicial, apresentam na marcha a mesma carateristica da *stepage*. A esta simples dificuldade da marcha pode se seguir uma paralisia quasi completa, começando nos membros inferiores pelos musculos extensores, o tibial anterior, o extensor do grande artelho; o comum extensor dos artelhos e depois os flexores do pé etc. etc.

A principio incompleta e limitada a parezia torna-se mais e mais pronunciada, adquirindo maior intensidade e invadindo maior numero de grupos musculares. Depois dos musculos da perna, os da coxa; depois os do antebraço, do braço, e da mão, do abdomen e do torax. Nas extremidades superiores são tambem os extensores os primeiros ataca dos. PEKELHARING observou que o biceps e o grande peitoral são os ultimos atinjidos. SODRÉ diz que nunca se observou a paralisia do sterno-cleido-mastoideu. SILVA LIMA refere um caso em que a paralisia era total: o doente só movia a cabeça.

A paralisia motora completa é um fenomeno raro. Eu nunca tive ocasião de observal-o. Muitas vezes os movimentos são inteiramente incoordenados. Na sua observação VIII SILVA LIMA diz: os movimentos que fazia com as pernas e com os braços, assas limitados, eram desordenados e como de arremeço. Querendo, por exemplo levar o dedo indicador á boca ou a testa, nunca acertava na direção, nem calculava a força muscular necessaria para esse movimento. No dia 9 ajuntaram-se aos sintomas precedentes movimentos bruscos nos dedos das mãos devidos a contração subita dos flexores.» A paralisia pode se estender a outros musculos: aos do farinje como observaram SILVA LIMA e SODRÉ e aos musculos do larinje. No beriberi experimental tive ocasião de verificar a paralisia do farinje e do ezofago. As aves não podem deglutir no periodo final da molestia, senão com muita dificuldade.

As perturbações da voz foram observadas por SILVA LIMA como um fenomeno relativamente frequente. Na sua observação



VII ele teve ocasião de notar uma sensível diferença no timbre da voz, descrevendo também cazos de verdadeira afonia. SODRÉ diz que muitas vezes a paralizia do larinje pode determinar a morte subita. TORRES HOMEM e MIGUEL COUTO chamam a atenção para a paralizia da bexiga. Nestes cazos a micção é lenta; os pacientes precisam de grande esforço para esvaziar o reservatório urinário. SILVA LIMA diz nunca ter observado a paralizia da bexiga.

*Mialgia.* A mialgia no beriberi é um fenomeno constante, sendo ás vezes espontânea e outras vezes provocada. Já SILVA LIMA observara que a dôr tem a sua sede nos musculos paralizados. Nos cazos de molestia confirmada os doentes não podem suportar pressão, principalmente nos musculos das pernas e nos do ante-braço. "É esta demaziada sensibilidade que dificulta a marcha quando a paralizia dos musculos não é consideravel". SILVA LIMA observou também dores nevrálgica fugazes, variando de séde, intensidade e duração.

Estas dores nevrálgicas foram, decerto, a causa da teoria reumatismal do beriberi do tempo de JULIO de MOURA. A dôr á pressão dos gastrocnemeos é um sinal diagnostico de primeira ordem e muito conhecido, sendo observado também nos musculos da coxa e nos musculos do antebraço.

*Atrofia muscular.* É um fato verificado que os musculos no beriberi se mostram sempre atacados. A atrofia muscular é facilmente reconhecida a olho nú na forma seca ou atrofica. Esta é a modalidade mais rara no norte e poucas vezes tive ocasião de observá-la. Recordo-me, porem, de um doente, cujo corpo era só constituido de pele e ossos.

SODRÉ e muitos outros brasileiros falam na existencia de uma hipertrofia muscular. *A ratiõne* compreende-se haver nisso engano de observação. A hipertrofia muscular só pode ser aparente; o fenomeno dominante no processo patolõgico é a atrofia. A hipertrofia é apenas illusoria: uma consequencia do edema; não atinje a fibra muscular e sim o tecido conjuntivo intersticial. No coração, sim, pode haver no inicio, certo grau de hipertrofia,

pois é a resistencia periferica (resultante das alterações vaso-motoras) que causa as modificações no ritmo e o desdobramento das bulhas. No sistema dos musculos motores, porém é o processo atrofico, é a atrofia, a lezão anatomica predominante e, como consequencia dela, a impotencia funcional do musculo respectivo.

Na forma edematoza, o edema mascara tudo e o musculo, apesar de atinjido no seu elemento nobre, parece hipertrofiado, aumentando apenas de volume pelo edema difuzo. Daí surjiu o erro da existencia de hipertrofia muscular no beriberi.

*Abolição dos reflexos tendinosos.* Em começo da molestia pode-se dar o fato de os reflexos tendinosos se mostrarem exajerados mas a regra é a abolição dos reflexos. O sinal de Westphal existe quasi sempre; o reflexo rotuliano é o primeiro a mostrar-se enfraquecido no estado inicial da molestia, para desaparecer totalmente com a agravação dos sintomas.

*Edemas.* As perturbações da inervação vaso-motora podem ser simultaneas e preceder ou suceder as perturbações dos nervos da motilidade ou da sensibilidade.

Em regra o edema surge com as dormencias e as anestesias. As vezes o edema só se manifesta claramente depois da fraqueza das pernas, das perturbações da marcha. Na forma galopante, que é o beriberi atacando inicialmente, e de uma vez, todo o sistema simpatico, o edema, a dispnéa, a asistolia dominam o quadro clinico.

O edema começa quasi sempre na crista do tibia; é duro e elastico. SODRÉ afirma que no beriberi um dos sintomas iniciaes é uma ligeira tumefação da face e da crista do tibia. Em certas rejões o edema da ao beriberi uma feição carateristica. No norte do Brazil é a mais comum. O beriberi seco ou atrofico, como dissemos é raro. E' tal a importancia do edema na sintomatolõgia do beriberi que SILVA LIMA divide a molestia em 3 formas clinicas: Forma paralitica, forma edematoza, forma mixta. E' ocasião de dizer que não achamos razoavel esta divizão do ilustre professor bahiano. Na forma paralitica



ha sempre edemas: na fôrma edematosa ha sempre paralizias. A tendencia moderna é até não aceitar estas classificações como separando tipos clinicos bem definidos.

VEDDER observa que doentes atacados de uma fôrma rudimentar da molestia, subitamente nos surpreendem com o aparecimento de fenomenos cardiacos, morrendo quasi repentinamente. A tendencia a uma insuficiencia cardiaca aguda pode ocorrer em todos os tipos da molestia. VEDDER observou no Oriente que a forma rudimentar pode permanecer nas condições de incompleto desenvolvimento por mezes e até anos. E interessante registrar que AZEVEDO SODRÉ, já em 1898, antes de VEDDER, escreveu que: «os sintomas do beriberi podem perzistir semanas e mezes sujeitos a alterações de melhoras e peoras; durante a remissão o paciente pode se sentir muito bem alguns dias e até reencetar as suas occupaões habituaes. Nestes cazos succede algumas vezes que são observados subitos sintomas cardiacos, aguda e consideravel dilatação da cavidade direita do coração, cedo acompanhada de asistolia, ocorrendo a morte ora dentro de alguns dias ora subtainente.»

Como se vê coincidem as palavras dos dois illustres observadores. Coincidem, além disso, com os fatos por mim observados no norte. Ha no beriberi uma superposição de sintomas, conforme a especie de nervos atacados. Emquanto a inervação do grande simpatico ou o vago não é atinjido pode a doença evoluir com relativa benignidade; mas num dado momento os fenomenos cardiacos entram em cena e todo beriberi termina mais ou menos da mesma forma, por um ataque de asistolia agúda.

O edema no beriberi pode atinjir todos os orgãos. O tecido celular subcutaneo pode assumir proporções enormes, tomando o aspecto de verdadeira anasarca. Com a infiltração cutanea coincide a efusão nas cavidades serozas. Fenomeno muito frequente é o hidro-pericardio. VEDDER em 256 casos encontrou na autopsia derrame pericardico, na proporção de 66 %. O hidro torax e a ascite são mais raros. O Hidro-pericardio é de di-

ficil diagnostico clinico: quasi sempre só se revela pela autopsia.

O edema do pulmão na evolução inicial da molestia é muito raro: aparece quasi sempre como fenomeno final. A tosse beriberica, fatigante, leve, acompanhada de expectoração sanguinolenta de acordo com a descrição dos nossos classicos, nunca me foi dado observar nem mesmo nas formas agudas da molestia. A dispnéa é sempre dependente da fraqueza do miocardio, pois pela percussão e pela auscultação do pulmão nada se observa no beriberi senão no periodo final. PEDRO DE A. MAGALHÃES atribue as alterações cardiacas do beriberi a uma constrição na rede pulmonar por efeito do excitação dos ganglios toraxicos do simpatico, ganglios de que dependem os vazo-motores do pulmão.

Nas fôrmas agudas do beriberi tive ocasião de constatar verdadeiros estados de ortopnéa. A tirajem da respiração assume as proporções de indizivel angustia. A paralia do diafragma e musculos do torax deve concorrer, alem da asistolia, para agravar a situação do paciente. Sentados, de braços cravados no leito, pescoço distendido, boca cianotica, os miseros procuram auxiliar com os labios os movimentos de inspiração. Um suor profuzo, gelado, cobre-lhes o rosto onde se estampa a mais dolorosa imajem do desespero.

SAMPAIO VIANNA contou de 50 a 60 respirações por minuto na forma aguda do beriberi.

*Cinta heriberica.* É este um sintoma muito frequente. O doente experimenta uma sensação de aperto, de constrição, partindo do epigastico e extendendo-se para os lados.

Descrevendo a cinta beriberica SILVA LIMA nos diz que «esta sensação de cinta é acompanhada por um sentimento de plenitude e de dureza no epigastrio como se houvesse aí uma taboa ou barra de ferro». Acredito que se trata sempre de um ataque ao frenico determinando a paralia do diafragma. Como observaram SILVA LIMA, TORRES HOMEM e SODRÉ, esta sensação pode se extender para a axila, naturalmente por causa



da paralia dos musculos intercostaes. No norte tive ensejo de verificar que é este um sinal prognostico grave. A sensação da cinta é sempre acompanhada de dispnéa e de angustia precordial.

*Vomitos.* São observados ás vezes no periodo inicial como consequencia de um embaraço gastrico. Em 61 doentes observados SAMPAIO VIANNA encontrou vomitos em 13. Nas formas graves da molestia é sempre um máo sinal. VEDDER diz que o vomito quando ocorre é sempre sinal de que a molestia entra em uma faze agúda. SILVA LIMA observara que o vomito era mais frequente quando o figado estava muito congesto. Para ele a conjestão do figado se observa constantemente nas fórmias edematozas da molestia por efeito de um embaraço na circulação venozza. O orgão torna-se nestas condições muito sensível á pressão.

Segundo mensurações cuidadosamente feitas por SAMPAIO VIANNA e PEDRO DE ALMEIDA MAGALHÃES, o figado se apresenta sempre aumentado de volume (100 %). As observações de SAMPAIO VIANNA accusam, como as de SCHEUBE, um aumento do volume do baço.

As perturbações dos sentidos especiaes são muito raras mas a literatura medica brasileira esta cheia de observações. SILVA LIMA refere casos de strabismo e diplopia e até um caso de cegueira completa em 24 horas, 8 dias antes da morte. SODRÉ observou 2 casos de perda da visão precedendo a morte de 2 dias.

MIRANDA AZEVEDO, em 1874, menciona cazos de ambliopia, diplopia e até amaurose *sine materia* de um olho e integridade do outro, com diagnostico e exame ophthalmoscopico de HILARIO de GOUVEA. O tato parece ser o sentido mais afetado. Os doentes chegam a não poder segurar objeto algum com as mãos, nem abotoar a a roupa, nem calçar um chinelo sem o auxilio da vista (SILVA LIMA).

*Convulções.* SILVA LIMA refere diversas observações, em que os pacientes apresentam convulções parciaes, movimentos coreicos das mãos e dos braços. VEDDER diz que não

são comuns as convulsões, mas podem ocorrer sendo determinadas por edema cerebral. No beriberi experimental, como veremos das minhas observações, as convulsões são um fenomeno constante. A ausencia de convulsões no Beriberi humano constitue para muitos um argumento em favor da opinião de que este não se pode considerar uma afecção da mesma natureza que o beriberi aviario.

*Sangue.* WERNICH encontrou hipoglobulia constante. Dos estudos de MARTINS COSTA, P. S. MAGALHÃES, WOLFERSTAN THOMAS pode-se estabelecer como regra, que no beriberi, principalmente no estado inicial da molestia, não ha diminuição consideravel dos corpusculos vermelhos, nem aumento dos globulos brancos. Como a ankilostomiase é muito comum entre nós, certos beribericos podem se apresentar anemiados desde o inicio da molestia, correndo, porém, a anemia por conta da ankilostomiase.

*As urinas.* Nada apresentam de anormal na sua constituição chimica. SAMPAIO VIANNA encontrou em alguns doentes traços de albumina e em outros, traços de glicose. A regra geral é, porém, a ausencia de albumina. A secreção urinaria as vezes é diminuida; em alguns doentes muito edemaciados, a quantidade de urina pode baixar consideravelmente, atinjindo, em uns, de 200 a 300 gramas e até 75 gramas nas 24 horas.

A urina pode ser totalmente suprimida. FRANCISCO DE CASTRO foi o primeiro escritor que chamou a atenção para a uremia beriberica sem albuminuria. SAMPAIO VIANNA viu dois doentes com manifestações francas de uremia. A diminuição da secreção urinaria é devida a um edema de orijem vazomotor da porção cortical do rim, e "desde que os tecidos neste ponto são inextensíveis, a compressão exercida sobre os vasos aferentes, tudo explica". (NINA RODRIGUES). A densidade da urina é sempre aumentada.

*Pulso.* O pulso no beriberi carateriza-se principalmente pela sua frequencia, irregularidade e pelo abaixamento de tensão. A sua frequencia pode atinjr, nas fórmias agúdas, a 150 por minuto, tornando-se muitas vezes incontavel.



**Coração.** O exame do coração é do maior interesse nessa molestia, constituindo quazi, as alterações que se observam, sinal suficiente para diferençá-la das outras polinevrites. Pela palpação no começo da molestia nota-se aumento da impulsão cardíaca naturalmente ocasionado pela resistência na rede da circulação pulmonar. Nos períodos mais adiantados, quando já ha dilatação do coração, a impulsão cardíaca é naturalmente sempre diminuída.

Pela percussão observa-se sempre um aumento da matidez precordial, principalmente para o lado direito, devido o aumento de volume do coração direito. A percussão descobre sempre um alargamento da zona de matidez, de 2 a 3 centímetros para a direita, assim como o desvio da ponta alguns centímetros para a esquerda. O aumento da zona de matidez foi observado por SAMPAIO VIANNA em 70 % dos casos. Este aumento de matidez não corre por conta sómente do aumento do órgão por dilatação ou hipertrofia; deve ser também atribuído ao hidro-pericardio, fato constante no período final da molestia. A dilatação primitivamente localizada no ventriculo direito, generaliza-se a toda a metade direita do coração. SAMPAIO VIANNA estabeleceu, como um sinal objetivo de grande valor na cardiopatia beriberica, a pulsação epigástrica, coincidindo com a abolição do choque precordial, consequencia immediata da dilatação do coração direito. Infelizmente esta modificação do choque da ponta não é um fenomeno constante: na maioria dos cazos o choque da ponta é apenas enfraquecido, deixando-se facilmente apreender pela palpação. SAMPAIO VIANNA afirma ter encontrado em todos os doentes que estudou no hospital de Copacabana, a impulsão diastolica da ponta, reduzida ou quazi nula.

**Palpitações.** É um sintoma observado desde o inicio da molestia, a principio provocado pelo menor exercicio, o menor esforço, «mesmo por uma simples impressão moral.» Depois a tachicardia se torna um fenomeno permanente. A aceleração é acompanhada de palpitações e é contemporanea das primeiras

manifestações do mal, já tinham afirmado PEKELHARING e WINKLER. O retardamento do ritmo é mais raro; nunca o observei. SCHEUBE, entretanto, observou-o muitas vezes, principalmente algumas horas antes da morte. As palpitações provocam também o aparecimento de dor precordial. Nas fórmulas leves a dôr precordial manifesta-se apenas por uma ligeira sensação de opressão: nas fórmulas superagudas, a dor precordial assume, ás vezes, proporções de um legitimo ataque de anjina do peito.

Foi FRANCISCO DE CASTRO quem primeiro descreveu a anjina do peito beriberica, «com dor retro-sternal, cruciante, irradiando-se para o pescoço, nuca e braço esquerdo». PEKELHARING e WINKLER descreveram depois observações identicas. Nos cazos de beriberi por mim observados muitas vezes, a angustia do paciente excede aos mais cruciantes ataques de anjina do peito. A dispnéa, a dôr, a impaciencia, a lividez do rosto, contrastando com a cianose dos labios, os gemidos, a ancia, o olhar desvairado constituem um quadro clinico de uma intensidade dramatica tão punjente, como o mais violento ataque de *angor pectoris*. Nestas condições em franca asistolia aguda, é impossivel obter dos doentes semi-inconscientes indicações positivas sobre o seu estado.

Pela escuta outros sinais de grande importancia são observados. A SILVA LIMA compete incontestavelmente o merito de ter observado a predominancia e a gravidade dos fenomenos cardiacos do beriberi. Ele chama a atenção para as perturbações do ritmo: «*uma completa desordem na sucessão e frequencia dos movimentos de sistole e diastole, de modo que é impossivel contar as revoluções cardiacas e do pulso*». Foi ele também o primeiro que chamou a atenção para o desdobramento da segunda bulha, «dando origem a tres bulhas distintas, sendo a primeira de sistole ventricular e depois de breve intervalo, as duas em que se duplica o ruido diastolico seguido da grande pausa». O desdobramento da primeira bulha, apesar de mencionado por SILVA LIMA, TORRES HOMEM FRANCISCO DE CASTRO, é quazi negado



por PEDRO DE ALMEIDA MAGALHÃES e SAMPAIO VIANNA. O desdobramento da segunda bulha foi bem descrito e encontrado por todos os brasileiros que estudaram a cardiopatia beriberica, desde SILVA LIMA até hoje. AZEVEDO SODRÉ e também PEKELHARING indicam a ponta do coração como a de melhor audição das bulhas desdobradas. ALMEIDA MAGALHÃES e SAMPAIO VIANNA afirmam que o melhor ponto de auscultação da segunda bulha desdobrada é no fóco da arteria pulmonar.

Não ha a menor duvida de que esses ultimos observadores estão com a razão. No desdobramento da bulha pulmonar MAGALHÃES afirma que dos dois tons desdobrados é invariavelmente o aortico que precede o tom pulmonar. SODRÉ contesta esta invariabilidade. No que, porém, estão de acordo todos os patolojistas brasileiros é a acentuação, o reforço do tom pulmonar observado pela primeira vez por FRANCISCO DE CASTRO. SCHEUBE, PEKELHARING e WINKLER, AZEVEDO SODRÉ, PEDRO de ALMEIDA MAGALHÃES e SAMPAIO VIANNA consagraram depois a observação do grande medico brasileiro.

*Ruido de galope.* Foi PEDRO de ALMEIDA MAGALHÃES quem primeiro o mencionou. SAMPAIO VIANNA teve ocasião de verificar que «o ruido adventicio, de cuja aposição aos ruidos normaes resulta o galope, localiza-se ora na região epigastrica, ora é mais fortemente ouvido a certa distancia da marjem esquerda do *sternum* (marjem do ventriculo direito)».

*Ruido de sopro.* Os ruidos de sopro, segundo P. A. MAGALHÃES e S. VIANNA, são, em geral, mezo-sistolicos, raramente sistolicos. «Esses ruidos são doces, superficiaes variaveis e pouco persistentes». SAMPAIO VIANNA em 42 doentes que estudou cuidadosamente encontrou 24 que apresentavam um sopro perfeitamente nitido.

*Patojenia das alterações cardiacas.* SCHEUBE as faz derivar da alteração do vago. AZEVEDO SODRÉ e LACERDA atribuem-nas a alterações do simpatico. NINA RODRI-

GUES, sem negar a influencia das alterações do vago crê que a lezão do simpatico é o fator principal nas cardiopatias do beriberi. PEDRO de A. MAGALHÃES acredita que as alterações cardiacas partem das dezordens vaso-motoras na circulação pulmonar; «uma constrição nos vazos da rede pulmonar, tem por consequencia um acrescimo de pressão na arteria pulmonar.»

«Aumentada a tensão na rede pulmonar, acentua-se a bulha pulmonar; depois dilata-se o ventriculo e, para reajir ao aumento da pressão, hipertrofia-se. Distendido o ventriculo direito, as fibras do miocardio perdem a sua tonicidade; daí o ruido de galope. Dilatada a cavidade ventricular direita, a aspiração diastolica é menor e a valvula pulmonar, fechando-se depois da aortica, determina o desdobramento da segunda bulha». A explicação é razoavel e logica. Para MAGALHÃES a tachicardia é provocada pela irritação do simpatico e dejeneração do vago.

Evitamos dividir o beriberi em fórmulas clinicas, pois que não se podem separar modalidades bem definidas. O beriberi ás vezes evolue lentamente, toma a fórmula cronica ou evolue rapidamente e toma uma fórmula aguda, com a superposição dos fenomenos graves acima descritos. Muitas vezes, porém, a evolução da moiestia se faz em horas ou dias: é a chamada fórmula galopante. O beriberi quazi sempre termina em asistolia pelo ataque ou por dejeneração dos nervos de inervação cardiaca». A dejeneração do vago e as lezões do grande simpatico explicam a evolução dos sintomas e têm sido verificadas por diversos anatomo-patolojistas.

VEDDER não adota a classificação em formas clinicas, porém estabelece que o beriberi é composto de tres classes principaes de sintomas: primeiro—sintomas de nevrite periferica; segundo—insuficiencia cardiaca; terceiro—tendencia generalizada ao edema.

Pela comparação dos trabalhos brasileiros com os dos observadores no Oriente não ha diferença algumas entre o beriberi oriental e o beriberi indiano, japonês, malaio ou filipino. Nenhuma descrição mais perfeita eu poderia dar das formas galopantes do Ama-



zonas do que a descrição da órma superaguda do Japão feita por SCHEUBE. Não ha a menor diferença entre algumas formas crônicas, torpidas, atenuadas, observadas por mim no Amazonas e o segelschiff-beriberi de NOCHT. Os cazos experimentaes de beriberi humano descritos recentemente por STRONG e CROWELL se enquadram perfeitamente dentro das descrições de SILVA LIMA e SODRÉ.

Assim podemos clinicamente concluir que o beriberi no Brazil é o mesmo beriberi do Oriente que por SILVA LIMA foram majistralmente identificados na sua obra imortal.

### Beriberi Experimental.

Foi em 1890 que EIJKMAN observou pela primeira vez na Batavia, em Java, que as aves do seu laboratorio alimentadas com arroz polido e cozido apresentavam no fim de certo tempo fenomenos ataxicos, paralizias, convulções, emfim sinaes de uma molestia parecida com o beriberi humano. A sua comunicação foi recebida com a maior indiferença e o mais completo scepticismo. Nem por isto desanimou ele. Proseguindo nas suas experiencias a principio pensou que a polinevrite galinarum, como foi denominada a nova molestia, era uma polinevrite toxica, rezultante de nma substancia venenosa para os nervos, produzida pela fermentação ou alteração do arroz descascado, no papo das aves. E, como quando as aves eram alimentadas com o arroz provido de casca, nada sofriam, ele imaginava que o pericarpio protegia a semente da invazão desses germens da fermentação.

Por uma serie de outras investigações EIJKMAN renunciou a hipoteze de intoxicação, verificando que existe uma substancia essencial á nutrição das aves na casca do arroz e que, faltando ela, manifesta-se a polinevrite. «Esta substancia encontra-se na pelicula do arroz, na pelicula vermelha que envolve a semente, pois os pombos alimentados com arroz dela provido, (arroz não polido), não adquirem a polinevrite, mesmo quando este arroz é preparado pelos proces-

sos culinarios habituaes. Assim ele estabeleceu que a molestia é causada por uma deficiencia na alimentação. EIJKAMAN concluiu que «existia na pelicula do arroz uma substancia de valor nutritivo peculiar para os nervos, valor nutritivo e protetor cuja falta era bastante para que os nervos se dezintegrassem atacados na sua estrutura».

Uma outra grande conquista no estudo desta questão foi quando o proprio EIJKMAN verificou que o calor excessivo destroe a ação protetora da pelicula do arroz e de todas as especies de cereaes. Assim elle alimentou aves com arroz não descorticado, aquecido a 120° C. por duas horas, verificando que elas adquiriam a polinevrite e dela morriam. A aveia, o centeio, o milho comidos crus gozam de ação protetiva nunca provocando a polinevrite. Esses cereaes cozidos pelos processos culinarios comuns conservam tambem a sua ação protetiva, perdendo-a porem, e provocando a polinevrite se são submetidos ao autoclave a 120° durante 2 horas. Existe, pois, nos cereaes, concluiu ele uma substancia de valor nutritivo especial, de ação neuro-protetiva que pode ser destruida pelas altas temperaturas.

Essas observações, anos mais tarde, foram completadas pela experiencia de SHAUMANN que provou poder o longo armazenamento dos cereaes no porão dos navios humidados e quentes ou nos vidros dos laboratorios, destruir essa substancia protetora. Verificou-se, por exemplo, que as aves atacadas de polinevrite, pela injestão de arroz polido, eram melhoradas ou curadas se á sua dieta se adicionava o farelo da cuticula do arroz ou se á sua alimentação insufficiente juntava-se um outro alimento provido de alto valor protetivo como a aveia, cevada, milho etc.

Adquirida e firmada a noção da existencia na cuticula do arroz de uma substancia de alto valor nutritivo, de ação protetora para os nervos, começaram de todos os lados os homens de laboratorio a investigar a natureza desta substancia. Como a cuticula do arroz era rica em *fitina*, EIJKMAN provou que a fitina não cura nem previne a molestia,



mas que a tal SUBSTANCIA se acha presente no extrato aquoso do farelo do arroz, de onde a fitina é extraída. Estas observações foram confirmadas por FRAZER e STANTON por CHAMBERLAIN e VEDDER, e serviram de base ao método para extração da SUBSTANCIA PROTETORA dos detritos provenientes do polimento do arroz. Uma substancia rica em fosforo foi também extraída do farelo do arroz, porém EIJKMAN não conseguiu proteger as aves contra o beriberi experimental, pela adição dela á dieta do arroz polido.

EIJKMAN, levando mais adiante as suas observações chegou as seguintes conclusões: "Uma dieta aparentemente fisiologica pode produzir a molestia e até a morte", e, "ainda que a polinevrite galinarum não seja de todo idéntica ao beriberi humano, em todo o caso é produzida em condições semelhantes. O beriberi no homem pode ser prevenido e curado por uma dieta semelhante a que cura e protege as aves".

Como uma homenagem aos altos meritos de EIJKMAN, ARLINDO de ASSIS, discipulo de FRAGA, propoz na sua bela teze inaugural que se chamasse molestia de EIJKMAN á polinevrite galinarum. Não lhe segui o exemplo. Entendo que o nome de beriberi deve ser conservado, apesar de inexpressivo, para designar toda polinevrite, determinada por uma insuficiencia alimentar, e até como uma homenagem ao illustre SILVA LIMA, que entre as denominações varias da molestia, ao tempo em que a observou entre nós, escolheu esta, que se fixou definitivamente na terminologia científica. Além disto estando convencido de que não existe essa tão grande diferença entre o beriberi experimental (a polinevrite aviarum) e o beriberi humano, acho que se deve adotar para ambas uma denominação generica.

GRIJNS mostrou que o sagú, a tapioca e a carne que eram aquecidas no autoclave a uma temperatura de 120° produziam polinevrites quazi tão facilmente, como uma dieta de arroz polido. Em 1901 verificou ele que o feijão da variedade KATJANGIDJO tinha

ação potetiva e curativa sobre as aves alimentadas com arroz polido, porém adotava a opinião de que a molestia era uma verdadeira intoxicação que podia ser neutralizada e até prevenida pela injeção da cuticula do arroz ou do katjang-idijo. GRIJNS repele, porém a idéa de uma infecção.

Em 1910 SCHAUMANN, fazendo uma serie de experiencias sobre a polinevrite galinarum, chegou a conclusão de que é uma molestia de metabolismo, provocada pela auzencia na alimentação de certas combinações organicas do fosforo, de natureza ainda indeterminada. Chegou até a precisar que o arroz de boa qualidade deve conter, pelo menos 0,4 % de penta-oxido de fosforo ( $P_2O_5$ ). SCHAUMANN acreditava que estas combinações organicas do fosforo seriam multiplas e diversas: fosfatides, acido nucleico e, provavelmente, muitas outras. Estas substancias atuariam excitando, provocando, estimulando as trocas organicas: seriam substancias "ativadoras".

Em Dezembro do 1911, porém, FUNK isolou da cuticula do arroz uma substancia com poder curativo especifico para o beriberi experimental das aves. A descoberta de FUNK serve de marco a uma orientação nova no estudo da questão. Ele conseguiu precipitar do extrato da cuticula do arroz, pelo acido fosfo-tungstenico e também pelo nitrato de prata, em presença da barita uma substancia ativa de alto valor curativo. Combinando os dois métodos obteve ele uma substancia organica cristalina, bazica, fuzivel em uma temperatura de 233° C. FUNK deu a esta base a formula chimica  $\begin{matrix} C & H & N & O \\ 17 & 20 & 2 & 7 \end{matrix}$ . Esta substancia foi obtida do levedo da cerveja e de muitas outras substancias alimentares. A pequena dóse de 2 centigrs. era suficiente para curar um pombo atacado de beriberi aviario. FUNK julgava que a substancia izolada «de grande complexidade estrutural era uma baze analoga a timina e, por cauza de suas altas funções biologicas denominou-a VITAMINA, sendo esta amida vital umas das substancias nitrojenicas que, em quantidade infinitesimales são indispensaveis a alimentação, para a integridade do sistema nervo-



zo dos passaros, do homem e dos outros animaes». Estes estudos de FUNK foram confirmados em Manila por VEDDER e WILLIAMS, que, adotando o mesmo metodo, izolaram a mesma substancia cristalizavel, possuindo segundo as suas experiencias, um poder curativo mais alto, pois bastam 30 milgs. para curar nm pombo atacado de polinevrite.

Em Março de 1912 EDIE, EVANS, SIMPSON, e WEBSTER chegaram a izolar tambem do levedo de cerveja uma baze organica, a que chamaram TURULINA, com propriedades curativas para o beriberi experimental, cuja formula era  $\frac{C}{7} \frac{H}{17} \frac{N}{2} \frac{O}{5}$ .

Em 1912 TSUZUKI extraiu do farelo do arroz uma substancia que denominou *anti-beriberina*. Essa substancia era apenas um extrato alcoolico identico ao que CHAMBERLAIN e VEDDER empregaram para a cura do beriberi humano. Da mesma natureza é a ORIZANINA, de Simanura e Odako (Julho de 1912) obtida do extrato alcoolico do farelo de arroz, pela ação do acido tanico. A ORIZANINA tem tambem valor curativo para o beriberi das aves.

A base de FUNK deu logar, pois, a uma infinidade de estudos interessantes e, apesar de os quimicos não estarem de acordo sobre a sua exata formula e constituição quimica, em todo o cazo o nome de vitamina deve ficar para designar a substancia verdadeira que for mais tarde encontrada depois de analizes mais perfeitas. “O termo VITAMINA deve ficar como um nome generico, para designar não só as substancias encontradas na pelicula do arroz, no levedo da cerveja, no Katjang-idjo e em outros alimentos, como o cerebro do boi, o leite, a carne de cavalo, o testiculo do touro etc. com função protetora contra o beriberi, mas tambem as substancias que tem nos alimentos ação protetora contra o escorbuto.”

Não são só as aves que podem apresentar fenomenos identicos ao beriberi humano. SCHAUMANN, em 1910, conseguiu provocar polinevrite em cobaias, ratos, cães, cabritos e em um macaco. Um cão alimentado

com carne esterelizada a 120° ficou completamente paralitico. Um cabrito alimentado com arroz polido ficou paralitico 3 ou 4 mezes depois. HULSHOFF POL, demonstrou que a molestia estudada por SCHAUMANN em diferentes especies de animaes era identica á polinevrite aviaria e ao beriberi humano.

SHIGA e KUSANA, apesar de se terem oposto um pouco á identidade do beriberi humano com o beriberi experimental de SCHAUMANN, chegaram a obter no macaco umas observações interessantes. “O primeiro macaco alimentado com arroz cozido morreu tuberculoso no fim de algumas semanas. O 2º, tendo perdido muito de pezo com esta alimentação, apresentou, no fim de 37 dias, paralizia das pernas. A principio a marcha tornou-se incerta, depois a paralizia se foi acentuando progressivamente até tornar-se completa. Havia anestezia das pernas. Os reflexos, a principio ligeiramente aumentados foram por fim abolidos. Pela auscultação havia acentuação da bulha aortica e da bulha pulmonar. Ao menor exercicio as palpitações do coração aumentavam e a dispnéa era consideravel. Manifestou-se tambem edema das pernas nos ultimos dias. Por fim surjiram sintomas cardiacos mais graves. A energia cardiaca enfraqueceu. O pulso tornou-se fraco, pequeno e mole. A temperatura do corpo caiu e a morte ocorreu depois de 10 dias de molestia declarada”. (APUD VEDDER.). Como se vê, o animal apresentava todos os sintomas tipicos do beriberi humano; — paralizia das pernas, de carater ascendente, anestezias, perda de reflexos, edemas e sintomas cardiacos. Em outras observações verificaram eles nos animaes lezões tipicas do beriberi com dilatação e hipertrofia do coração.

KUSANA e SHIGA tiraram dos seus estudos as seguintes concluzões: “É um fato bem reconhecido que a dilatação e a hipertrofia excentrica essencialmente do coração direito, são uma alteração muito carateristica do beriberi de modo que esta molestia pode ser facilmente distinguida das varias infeções



e intoxicações polinevriticas. A molestia, porem nos macacos é identica ao beriberi humano”.

TSUZUKI conseguiu tambem o beriberi experimental em cães, gatos, porcos da India coelhos, ratos e macacos, alimentando-os com arroz polido. ANDRÉWS, em 1912, conseguiu em Manila reproduzir em cachorrinhos recém-nacidos uma molestia identica ao beriberi humano. Reconhecendo ele que o Taon, molestia que causa em Manila uma alta mortalidade nas crianças durante o aleitamento, não é mais do que o beriberi infantil, e que o Taon era produzido pela má qualidade do leite das mães que se nutriam de arroz polido, conseguiu reproduzir o beriberi em cachorrinhos recém-nascidos, fazendo-os mamar no seio de mulheres que acabavam de perder os filhos de beriberi. Os cachorrinhos eram assim alimentados durante um mez, no fim do qual manifestavam incoordenações dos movimentos e fraqueza das extremidades, particularmente dos membros posteriores, seguidos em muitos casos de paralia. Todos apresentavam edema do tecido celular subcutaneo. Em todos, pelo metodo de Marchi verificou-se dejeneração dos nervos perifericos.

WEILL e MOURIQUAND, na Revue de Medicine em 1916, publicaram um importante trabalho sobre as molestias por carencia, carencia experimental e carencia clinica. Esse trabalho é como que a contraprova, feita no Laboratorio de Lion dos estudos que acabo de resumir.

WEILL e MOURIQUAND denominaram as molestias provocadas pela falta das *vitaminas*, molestias *por Carencia*. As molestias por carencia eram as provocadas experimentalmente ou observadas clinicamente resultantes da falta de uma substancia fermento, necessaria em dozes minimas á nutrição normal. A nova denominação foi adotada por ARLINDO de ASSIS discipulo de FRAGA, na sua teze inaugural de 1918. Os ingleses ja tinham denominado a esse grupo de: *deficiency diseases*, molestias por deficiencia alimentar. FUNK ja havia proposto o nome

generico de AVITAMINOSES que me parece mais eufonico e expressivo.

Os trabalhos de WEILL e MOURIQUAND são mais uma brilhante confirmação dos de EIJKMAN, FRAZER e STANTON, SUZUKI, SHIMAMURA, SCHAUMANN, FUNK, VEDDER, STRONG e tantos outros. Ele reproduziu o beriberi nas aves estudando a sintomatologia da molestia de uma maneira pratica e sistemática. Provocou o escorbuto dos coelhos, a polinevrite dos gatos, destruindo as vitaminas por uma longa esterilização no autoclave. Foi ele quem formulou a expressiva frase declarando que as vitaminas, são substancias vivas, que podem ser destruidas pela esterelização. “A vida é necessaria a vida”. WEILL e MOURIQUAND concluem pela identidade da polinevrite aviaria e do beriberi humano, como molestias provocadas por uma carencia alimentar. As diverjencias que ha entre certos fatos so perderam porque não se pode exigir que no homem as reações sejam em tudo identicas ás dos animaes que servem para a experimentação. Percorrendo toda essa enorme literatura, nota-se que o beriberi experimental fonte de tão interessantes descobertas no dominio da patolojia humana, pouco entusiasmo despertou entre os investigadores brasileiros.

Foi ARLINDO de ASSIS, em 1918, quem publicou o primeiro trabalho brasileiro sobre o beriberi experimental. Seguindo o metodo de WEILL e MOURIQUAND, realizou elle uma serie muito interessante de experiencias para o estudo da carencia. O seu trabalho é perfeito, sobre o ponto de vista de experimentação e digno de ser lido por todos os que se interessam por estes assuntos. Em homenagem ao celebre investigador holandez EIJKMAN ele propõe que se chame ao beriberi experimental, molestia de EIJKMAN. Já expliquei a razão porque não adotei a mesma terminolojia. Entendo que estes estudos de alto interesse nacional, precisam sair do ambito dos laboratorios para o conhecimento do grande publico e devem, por isso, ser escritos em linguagem sinjela, para evitar duvidas e confusões. Assim a expres-



são *beriberi experimental* é mais precisa e estabelece desde logo a analogia com a moléstia humana, dando a qualquer leitor o direito de tirar as conclusões verdadeiras e os ensinamentos práticos necessários.

Em Agosto deste ano, deejando ter uma impressão própria a respeito do *beriberi experimental*, rezolvi realizar uma serie de experiencias, servindo-me de cereaes que constituem a baze da alimentação no norte e no interior do Brazil. O illustre CARLOS CHAGAS permitiu que no aviario de Manguinhos, fossem realizadas as minhas experiencias. A bibliotheca e os laboratorios me foram franqueados, com aquela proverbial bôa vontade com que são recebidos no Instituto Oswaldo Cruz todos os que deejam aprender ou trabalhar. Pude assim conhecer de perto o valor daquela maravilhosa instituição, que em bôa hora foi confiada á alta competencia e a rara abnegação de CARLOS CHAGAS.

Os cereaes escolhidos para o estudo foram—arroz polido, da melhor qualidade nacional, milho fresco, milho esterelizado (1) pelo processo do sulfureto de carbono; farinha de Surui fresca, de primeira qualidade; farinha de Surui mofada, armazenada havia longo tempo; farinha d'agua do Amazonas de bôa qualidade, arroz polido esterelizado no autoclave a 120° durante uma hora, farinha Surui de primeira qualidade, esterelizada no autoclave a 120° durante uma hora; milho de bôa qualidade, esterelizado durante uma hora no autoclave a 120°.

O objetivo destas experiencias era: primeiro, provocando o *beriberi*—em galinhas galos e pombos conhecer de visu a polinevrite galinarum e poder verificar a analogia ou dessemelhanças com o *beriberi* humano; segundo, verificar qual a quantidade de vitaminas existentes na farina Surui e na farinha d'agua e certificar-me se estas substancias, uzadas exclusivamente poderiam provocar a polinevrite galinarum mais rapidamente ou mais demoradamente do que o arroz polido; terceiro, estudar se os processos de esterilização de cereaes, uzados no Rio de Janeiro são nocivos á saude; quarto verificar se a prolongada esterelização das substancias nutritivas, ou o seu envelhecimento pela longa armazenagem, determina a destruição das vitaminas, podendo provocar o *beriberi*.

Apezar de os estudos de ARLINDO de ASSIS merecerem inteira fé, qualquer nova contribuição neste sentido poderá rezolver alguns pontos ainda obscuros do seu trabalho e sondar novas e numerosas faces do problema das moléstias por deficiencia. Basta recordar a soma de interessantes observações que ha ainda por fazer com relação ao valor nutritivo do leite uzado no Rio de Janeiro ou com relação ao leite esterelizado uzado *larga manu*, pelas populações do interior do Amazonas.

A alta mortalidade infantil entre nós deve ser em parte atribuida á má qualidade da alimentação, ao leite desprovido das suas qualidades nutritivas, muito congelado ou supersterilizado; ás farinhas de valor nutritivo duvidozo, principalmente as estrangeiras, muito purificadas e de idade desconhecida.

Quem sabe a soma enorme de resultados que poderiam ser obtidos se os nossos estudiosos dedicassem a sua atenção a esse problema?

Iniciamos as nossas observações no dia 15 de Agosto de 1918. Escolhemos animaes sãos, (cuidadozamente examinados) e fizemos desinfetar rigorozamente os compartimentos em que tinham de ser recolhidos.

Os animaes em experiencia, eram da mesma proveniencia, que os animaes testemunhas, alimentados estes fartamente de milho.

O primeiro grupo foi constituido por galinhas, alimentadas com farinha d'agua do Amazonas, de bôa qualidade.

As galinhas alimentadas com farinha d'agua, rezistiram do dia 15 de Agosto ao dia 21 de Outubro, sem apresentar fenomenos de polinevrite. Houve relativa perda de pezo e de appetite provocada pela monotonia da alimentação, mas nenhum sintoma de *beriberi*.

(1)—O milho esterelizado foi fornecido pela Empresa Esterilizadora de Cereaes.



A nossa tecnica foi modelada pela de WEILL e MOURIQUAND. Os animees eram pezados diariamente; o alimento fornecido fresco todos os dias, e rigorosamente dozado. Em um dos animaes deste grupo que apresentava perda de appetite, tentamos fazer a *gavage*, porém, o animal succumbiu asfixiado durante a alimentação.

As nossas concluzões em reiação a farinha d'agua são aparentemente discordantes das de WALCOTT e de ARLINDO de ASSIS.

WALCOTT obteve a polinevrite galinarum com a farinha d'agua, mas as suas experiencias se prolongaram por muito mais tempo que as nossas e no seu trabalho não nos disse qual a maneira de conduzir a experimentação. ARLINDO de ASSIS que, como nós, tomou por modelo o metodo de MOURIQUAND, obteve sempre a polinevrite galinarum com a farinha de mandioca comum uzada na Bahia, não tendo, porem, feito experiencias com a farinha d'agua uzada na Amazonia.

Pelo processo de preparação, a farinha d'agua, deveria ter um valor nutritivo muito reduzido, inferior até ao da farinha branca, uzada em todo o Brazil. Como quer que seja é fóra de duvida que os animaes por mim alimentados com ela, durante toda a experiencia não manifestaram sintomas de polinevrite,

Poder-se-ia assim concluir que a farinha d'agua, fresca, de bôa qualidade, não é um alimento deficiente: é até superior ao arroz polido. Porém, como as minhas experiencias não poderam ser completas e prolongadas, acho que novas observações devem ser orientadas neste sentido.

Um outro grupo de 3 animaes recebeu como alimentação, farinha branca, velha de má qualidade. Deste grupo, dous animaes succubiram com fenomenos francos de polinevrite; o terceiro rezistiu durante todo o tempo da experiencia, apresentando apenas perda de pezo e de appetite. Eis detalhadamente a observação de um destes animaes.

"Galo. Nº. 4 Pezo: 1.980 gramas. Recebeu no dia 16, uma ração de 120 grs. de farinha branca (tipo Suruí), de má qualidade. Comeu em 24 horas, 73 grs. da ração.

Nos 8 primeiros dias alimentou-se bem, comendo uma media de 60 a 80 grs. de farinha por dia. Do dia 24 ao dia 30, apesar de não apresentar modificação alguma, começou a diminuir de appetite e de pezo. O pezo entrou a baixar, sendo a 27, apenas 1.800 grs. aceitando sómente 20 gramas diarias de ração. No dia 30 estava já reduzido a 1.660 grs. Do dia 30 em diante a inapetencia era quazi absoluta: o animal limitava-se a absorver de 3 a 4 grs. de farinha por dia, havendo dias em que a alimentação era absolutamente nula não tocando sequer nos alimentos. No dia 5 o pezo era de 1.490 grs.; o animal apresentava-se triste, de azas caidas, mantendo-se deitado e indiferente. Nos dias 6 e 7 já havia dificuldade da marcha, verdadeira *steppage* beriberica. No dia 8 o pezo era de 1.290 grs. O animal apresentava paralizia das pernas e das azas. Sob fórtre excitação, fazia movimentos incoordenados dos pés e das azas.

No dia 9 a paralizia era quazi completa; os movimentos, convulsivos e tetaniformes; o pezo baixou a 1.185 grs., e o animal succumbiu.

Um terceiro grupo recebeu como alimento arroz nacional, polido, arroz agulha, reputado da melhor qualidade, esterelizado a 120°. Para este grupo foi o pombo o animal escolhido.

No fim de certo numero de dias, os fenomenos classicos de polinevrite se manifestaram, taes como são descritos por todos os observadores.

O pombo nº. 8 cuja fotografia se ve na fig. nº. 1, estava paralitico no fim de poucos dias.

O pombo nº. 9, fig. nº. 2, succumbiu 20 dias depois do uzo do arroz polido e esterilizado apresentando todos os sintomas classicos da polinevrite aviarum.

A esterilização pelo autoclave, destruindo as vitaminas, torna assim mais deficiente, uma alimentação ja de si deficiente como é o arroz polido.

Estas observações apenas corroboram fatos verificados e conhecidos.



Restava-nos saber, porém, se a imunização dos cereaes, como é agora praticada entre nós, traria inconvenientes sob o ponto de vista pratico, tornando os alimentos insuficientes e nocivos, pela destruição das respectivas vitaminas.

Assim um 4º grupo de animaes recebeu como ração alimentar exclusvia, milho, fornecido como esterilizado pela Companhia Esterilizadora de Cereaes. A esterilização é ali feita, com vapores de sulfureto de carbono. O milho guarda a apparencia perfeita e todas as suas propriedades germinativas.

Um grupo de pombos foi submetido durante 2 mezes e meio a esta alimentação. Todos os animaes aumentaram de pezo, mantiveram constante apetite, apesar da monotonia da alimentação, e nenhum fenomeno de polinevrite apresentaram.

Sendo os pombos mais resistentes á dieta do arroz polido crú, do que os galinaeos, resolvi experimentar sobre estes tambem a alimentação exclusiva pelo arroz polido crú ou esterilizado no autoclave a 120º.

Como tipo de observação transcrevo aqui a experiencia sobre o gallo nº 10.

No dia 20 de Agosto, foi iniciada essa experiencia. O pezo do animal era de 1260 grs. e como alimentação foi fornecida uma ração de 120 grs. de arroz nacional polido crú, tipo agulha. Devo dizer que o arroz nacional, empregado nestas experiencias, não é totalmente polido como o arroz importado; ha sempre sobre cada grão vestigios da cuticula vermelha.

O peso e a alimentação foram as seguintes :

No dia 21 de Agosto	—	peso : 1.260 grs.	comeu 80 grs.
« « 22 «	«	— « 1.250 «	« 55 «
« « 23 «	«	— « 1.220 «	« 55 «
« « 24 «	«	— « 1.230 «	« 100 «
« « 25 «	«	— « 1.225 «	« 40 «
« « 26 «	«	— « 1.195 «	« 60 «
« « 27 «	«	— « 1.220 «	« 80 «
« « 28 «	«	— « 1.170 «	« 40 «
« « 29 «	«	— « 1.175 «	« 40 «
« « 30 «	«	— « 1.160 «	« 40 «
« « 31 «	«	— « 1.160 «	« 60 «

No dia 1 de Setembro	—	peso: 1.140 grs.	comeu 50 grs.
« « 2 «	«	— « 1.140 «	« 40 «
« « 3 «	«	— « 1.115 «	« 35 «
« « 4 «	«	— « 1.080 «	« 20 «
« « 5 «	«	— « 1.055 «	« 5 «
« « 6 «	«	— « 1.040 «	« 0 «
« « 7 «	«	— « 1.020 «	« 0 «

Vôa com dificuldade. O animal apresenta-se triste.

No dia 8 de Setembro peso: 1.000 grs. Comeu 5 grs. Continua triste. Não pode voar só pode correr muito excitado. Procura deitar-se sempre, mostrando grande fraqueza das pernas, como se vê na figura nº. 3. A marcha é semelhante a do Beriberi humano.

No dia 9 de Setembro peso 980 grs. comeu 0 grs. Mantem-se sempre deitado. Anda com certa dificuldade, como se vê na figura 4; para poder marchar abre demasiado as pernas.

No dia 10 de Setembro peso 965 grs. comeu 0, mas recebeu por *gavage* 18 gramas de arroz, para evitar a inanição.

No dia 11 de Setembro	—	peso 955 grs.	<i>gavage</i> 40 grs.
« « 12 «	«	— « 975 «	« 40 «
« « 13 «	«	— « 985 «	« 40 «

Os fenomenos de ataxia da marcha se acentuam. O alimento permanece no papo sem ser digerido.

No dia 14 de Setembro peso 995 grs. Não se fez a *gavage* porque o papo estava cheio de alimentos.

No dia 15 de Setembro peso 995 grs. *Gavage*—0. Papo cheio.

No dia 16 de Setembro peso 990 grs. *gavage* 40 grs. Acentua-se a paralizia. Permanece sempre deitado.

No dia 17 de Setembro peso 980 grs. *gavage* 40 grs.

No dia 18 de Setembro peso 980 grs. *gavage*—0 Papo cheio. Não se fez a digestão do alimento.

No dia 19 de Setembro peso 980 grs. *gavage*—0. A paralizia dos extensores é completa; a pata em flexão permanente. Papo completamente cheio da alimentação anterior.

No dia 20 de Setembro peso 980 grs. *gavage*—0.



No dia 21 de Setembro peso 970 grs. gavage—0 O papo cheio de alimento. Parálizia total, Crista cianótica. Lijeiras convulsões dos musculos das azas. Morte.

Na figura 5, ve-se a fotografia de uma galinha sujeita a uma dieta de arroz polido crú (galinha nº. 15).

Pela observação se verifica que o animal aceita nos primeiros dias a alimentação do arroz crú com o melhor apetite, com exagerado apetite até, Do vigésimo dia em diante a inapetencia vaee crescendo, tornando-se absoluta entre o vigésimo e o trigésimo dia em que os fenomenos morbidos se acentuam e se precipitam.

Nos galinaceos, se se experimenta com o arroz polido e esterilizado a 120° durante uma hora, a polinevrite se manifesta mais rapida do que nos pombos. A inapetencia é quasi total logo nos primeiros 10 dias. A perda de peso é tambem consideravel. Os fenomenos beribericos aparecem no decimo quinto dia, a parálizia no 17° e a morte no 19°, podendo-se atribuir esta tambem á inanição pois, o animal recusa totalmente o alimento fornecido.

Como o arroz polido e esterilizado se tornasse muito desagradavel ao paladar das aves, resolvemos experimentar o milho esterilizado, que é mais aceitavel por elas, não perdendo ao que parece, com a esterilização as suas propriedades organolepticas.

Um grupo de animaes foi submetido a dieta de milho esterilizado no autoclave a 120°.

Os fenomenos morbidos se manifestam depois de 20° dia, sendo a inapetencia mais tardia do que com o arroz ou a farinha esterilizada.

As figs, 7, 8 e 9, mostram as diferentes fazes da polinevrite no galo nº 13 sujeito á dieta de milho esterilizado. A experiencia começou no dia 22 de Agosto, dando se a morte no dia 27 de Setembro.

No vigésimo terceiro dia, a fraqueza das pernas é consideravel; mantem-se constantemente deitado sobre as coxas; a marcha porem, é tipica em stepage; ainda pode correr, mas fazendo esforço. A inapetencia é

completa. Para evitar a morte por inanição é alimentado por gavage. No vigésimo quarto dia a marcha é impossivel como se vê na fig. nº. 8.

Nos tres ultimos dias, antes da morte, a parálizia é completa como se vê na fig. nº. 9, só se obtendo movimentos e contrações depois de forte excitação.

Um outro grupo de animaes, foi submetido á dieta de farinha de mandioca fina, da melhor qualidade.

Os resultados obtidos com os animaes deste grupo, confirmam as observações de ARLINDO de ASSIS.

Verifiquei que nas aves, pelo menos, a dieta de farinha de mandioca de boa qualidade, é menos deficiente que a dieta do arroz polido. A farinha d'agua de boa qualidade, é menos deficiente e provoca a polinevrite aviarum mais difficilmente que a farinha branca do tipo Suruí.

A polinevrite aviarum, e o beriberi humano, tem entre si semelhanças tão flagrantes, que nos colocamos sem a menor hesitação ao lado d'aqueles que aceitam a sua identidade etiologica e sintomatica.

As nossas experiencias, ainda que incompletas viriam corroborar definitivamente esta convicção, se não bastassem para o nosso espirito a autoridade dos trabalhos de SHIGA SCHAUMANN, WEILL e MOURIQUAND e tantos outros.

### Etiologia do Beriberi.

Desde SILVA LIMA até os nossos dias dominou entre os mais illustres medicos brasileiros a concepção de ser o beriberi uma molestia infecciosa. O proprio SILVA LIMA em cujo livro encontram-se passagens em favor da teoria alimentar, era forçado pelas idéas dominantes a admitir a hipoteze da infecção. Depois dele quasi todos os brasileiros illustres, que estudaram o beriberi, adotam a hipoteze infeccioza. Para não falar senão de alguns dos mais illustres, limito-me a lembrar ao acazo TORRES HOMEM, MARTINS COSTA, SARAIVA, FRANCISCO DE CASTRO, SODRÉ, LACERDA, FAJARDO, PE-



DRO ALMEIDA MAGALHÃES, SAMPAIO VIANNA. AUSTREGESILO.

FAJARDO e LACERDA descobriram até micro-organismos patojenicos, apesar de nos ultimos anos LACERDA aceitar as idéas vindas dos observadores do Oriente.

MIGUEL COUTO, cuja incontestavel autoridade todos acatamos, repudia a teoria alimentar para o nosso beriberi; ensina que o beriberi brasileiro é de etiolojia ainda desconhecida. Entre os partidarios da teoria alimentar começamos por SILVA LIMA em cujo livro encontramos provas da não transmissibilidade da molestia e que, falando da maneira de propagação, diz: "Sem presumir cousa alguma teoricamente acerca deste ponto isto é, sem sair do dominio dos fatos, direi que a doença não parece difundir-se por contajio ou infecção e sim depender de cauza morbifica largamente espalhada, de circunstancias cu condições higienicas graves, desconhecidas."

Durante muito tempo acreditou-se que o beriberi era dependente da *malaria*. ALMEIDA COUTO, em sua teze de concurso, em 1871, diz que não considera o beriberi de procedencia palustre entre outras razões, por ser uma molestia apiretica. Ele aponta entre as causas predisponentes a alimentação de má natureza o alcoolismo etc. SILVA LIMA, repudiando a idéa da *malaria* judiciosamente observa: "as epidemias beribericas têm sido mais frequentes e mais graves em logares insalubres por causas alheias á *malaria* propriamente dita e com particularidade a bordo de navios em alto mar, nas prizões urbanas penitenciarias etc"...

TORRES HOMEM reconhece que "a alimentação insufficiente, tanto pela qualidade como pela quantidade representa um papel importante favorecendo o aparecimento do beriberi que ataca com predileção os convalescentes, os que lutam com a miseria.

MIRANDA AZEVEDO, em 1874, teve o grande merito de, na sua teze inaugural enfrentando todas as idéas consagradas bater-se pela teoria alimentar. Naquele tempo a etiolojia palustre do beriberi era sustentada pelos medicos mais illustres, como TORRES

HOMEM, MACEDO SOARES, A. FARIAS, SARAIVA e tantos outros. Naquela ocasião LE ROY de MERICOURT assim se exprimia: "O beriberi manifesta-se em paizes quentes entre as equipajens e os passageiros especialmente nos de raça de cor a bordo dos navios, no fim de longas travessias, entre os soldados em campanha, os trabalhadores de minas, os presos, os filhos de orfandade (naturalmente se refere aos azilos etc.) emfim em todas as circunstancias onde os grupos de individuos reunidos estão sujeitos a uma ração uniforme que, por força maior, ou por uma parcimonia calculada, pode tornar-se ao mesmo tempo defeituoza em sua composição e insufficiente em sua qualidade".

MIRANDA AZEVEDO, impressionado por esta admiravel passagem de LE ROY de MERICOURT, pelas referencias das fórmulas observadas no Paraguay e amparado pela propria observação, arrisca-se, na sua téze a criticar os maiores vultos da medicina daquele tempo e sustenta com convicção, com veemencia ser a cauza do beriberi uma insufficiencia alimentar. Ele diz: "Entendemos por alimentação insufficiente não só a não satisfação das exigencias das leis de fiziolojia que estabelecem a quantidade de alimentos compatíveis com a saude, mas tambem a falta de variedade dos mesmos, produzindo uma uniformidade pernicioza na alimentação, pois a variedade desta é exigida imperiozamente pelas necessidades do organismo". Mais adiante escreve: "Pela leitura e estudo refletido das diversas hipotezes formuladas para explicar a geneze beriberica fomos levados a atender ás crenças populares a este respeito, e impressionou-nos a identidade de convicção existente nas Indias e no Brazil de que o arroz é o produtor do beriberi.

"Nós pela etiolojia, lezões anatomicas e sintomatolojia tão especiaes incluimos o beriberi na classe das molestias que JACCOUD e outros patolojistas modernos chamam a distrofia constitucional, pois é o unico grupo em que, sem quebrar as leis da lojica pode-se admitir a caprichoza molestia que estudamos".



JAYME SILVADO em 1907 escreveu uma interessante memoria sobre o "*Beriberi na marinha militar do Brazil*". Apesar de dominado ainda pela influencia da teoria infecciosa deu á administração superior da marinha conselhos que se tivessem sido seguidos apresariam o desaparecimento do beriberi da nossa armada. Estudando a questão da ração alimentar, ele refere o fato de os marinheiros lançarem o pão ao mar ou porque o acham de má qualidade ou porque não gostam desse alimento. Referindo-se á qualidade da alimentação, diz, textualmente: "Quanto á qualidade dos alimentos a nossa ração deixa muito a desejar, já quanto á qualidade dos alimentos que constituem a ração, já quanto ao preparo culinario a que é submetida. O nosso marinheiro não come alimentos de primeira qualidade; o fornecedor em regra, procura tirar o maior lucro possivel, enviando o genero mais barato, isto é, o peor, aliás pago como sendo de primeira qualidade. "Muito judiciosamente JAYME SILVADO, na sua monografia, chama a atenção para a *monotonia* da alimentação, a sua pouca *variedade*."

Falando sobre a farinha de milho distribuida a bordo (1907) como alimento obrigatorio tres vezes por semana, diz ele: "A farinha de milho só é tolerada por quem a ela se abitúa e não é aquela que os fornecedores mandam para bordo que será capaz de afagar o paladar dos marujos. Azeda por ser a qualidade inferior, ela mais azeda se torna nos *paióls quentes e humidos* dos nossos navios, ficando intragavel".

Neste trabalho o dr. SILVADO teve ainda o merito de chamar a atenção do nosso governo para a ração alimentar da marinha japoneza, onde, sob o influxo das teorias de TAKAKI, adicionou-se á ração usual a cevada para corrigir a ação nociva do arroz. SILVADO refere-se á comunicação lida no congresso de Paris de 1900 pelo Barão Saneicki e, apesar de não aceitar as teorias ali desenvolvidas, apesar de não acreditar que o beriberi seja causado pelo uso do arroz declara que o má arroz pode gerar polinevrites.

Mais eloquentes, porém do que todas as suas inteligentes observações, que denotam ja uma tendencia bem clara para aceitação da teoria alimentar, são as estatisticas que ele apresenta sobre o beriberi na marinha japoneza antes e depois da adoção da teoria de TAKAKI.

#### **Estatistica do decrescimento do beriberi a partir de 1884, data da modificação das rações na marinha Japoneza:**

##### **Beriberi.**

Annos	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889
Casos	1725	1163	1929	1236	718	41	3	0	0	3

Como se vê, se esta monografia tivesse merecido a divida atenção, os maiores resultados praticos teriam decorrido; o beriberi já estaria extinto na nossa marinha de guerra.

Em 1914 o prof. AUSTREGESILO, na *Revue de neurologie*, publicou um trabalho de grande valor clinico sobre uma epidemia de polinevrite ocorrida em 1916 no Hospicio Nacional de Alienados, a qual classificou de *polinevrite escorbútica*. Analisado á luz das novas doutrinas, este trabalho esclarece, de maneira definitiva a etiologia das diversas outras epidemias de beriberi que ali se têm desenvolvido. Estudando detalhadamente as suas magnificas observações, verificam-se que o beriberi e o escorbuto se desenvolveram simultaneamente, provocados talvez por uma mesma causa: a deficiencia alimentar. A polinevrite estudada pelo ilustre professor tinha do beriberi todos os sintomas principaes e caracteristicos.

Tomemos por exemplo uma das suas observações:—D. Igl. Não sei exatamente a data do começo da molestia, porque o doente é um demente; entretanto no dia 24 de Fevereiro de 1906 me foi apresentado atacado de dispnéa, tachycardia, dificuldade na marcha edema dos membros inferiores; o doente apresentava o aspeto de um individuo muito enfraquecido, ptiriasis versicolor no pescoço, acne no dorso, petequias nos membros inferiores, caracteres escorbúuticos, equimoses no concavo popliteo; havia além



disto, manchas de purpura nas pernas; o edema era generalizado, porém mais acentuado nos membros inferiores. O doente marchava stepando; os reflexos rotuliano eram exagerados e persistiram uma quinzena de dias. Em seguida o reflexo diminuiu de intensidade sem desaparecer. Notava-se anestesia nos membros inferiores e hiperestesia no tronco. O exame das fezes revelou a presença de ovos de anquilostomos. O coração apresentava um desdobramento do 1º e do 2º ruído. O ruído da artéria pulmonar era mais vibrante.

Este doente passou á enfermaria dos alienados por causa da sua molestia; em seguida a familia o retirou, para cuidar melhor em domicilio, a molestia intercurrente. Neste momento o doente enganou a vigilancia da familia quando estava curado”.

Pela leitura da observação verificou-se que se trata de uma forma classica do beriberi, ao qual se superpõem sintomas do escorbuto, beriberi e escorbuto por deficiencia alimentar, *quasi curado* pela mudança de regimen.

2ª. observação. L. M. 32 annos, brasileiro etc. 16 de Maio 1916. Durante a pequena epidemia de escorbuto apparecida no correr do mesmo anno, foi atacado da molestia por phenomenos classicos. Depois da cura com lavagem do sangue, antiseptia rigorosa da boca injeções ferrujinosas, mudança do *regimen alimentar* (1) etc. sobrevieram phenomenos muito nitidos de polinevrite com *impossibilidade da marcha, steppage*, pé em *varus equino*, grande enfraquecimento dos membros inferiores, com atrofia muscular e dor nos gastrocnemios á palpação. Reflexos rotuliano e plantar abolidos; anestesia progressiva das raizes dos membros inferiores até as extremidades, parestesia dos membros superiores. A lingua era suja e tremula. Hiperfonese de ruído pulmonar e algumas vezes do 2º ruído. O pulso era fraco, a 74 batimentos por minuto. Os exames microscopicos das fezes revelavam a presença de ovos de anquilostomos, fato banal entre os alienados no Brazil.

O paciente apresentava uma retração tendinosa da perna direita em consequencia de uma equimose escorbutica da região poplitea. Os musculos e os nervos, sobretudo os dos membros inferiores não correspondiam á excitação faradica e só irregularmente á corrente galvanica, apresentando quasi a reacção de degenerescencia de Erb (D. R. incompleta). O estado de fraqueza e caquexia era extremo: o doente pezava 22 kilos e 900 grs. Foi transferido para a sala de tratamento pelos regimens. Pela mudança de regimen com a superalimentação, as applicações de electricidade faradica e galvanica, as massagens, a strichinina, o pezo subiu a 43 kilos e os phenomenos morbidos desapareceram em seis mezes, deixando o doente quasi curado.”

Apezar de o illustre professor concluir pela possibilidade de uma afecção nova — a *polinevrite escorbutica* — as suas observações são um documento de alto valor em favor das modernas doutrinas. Pode-se das suas observações concluir sem medo de errar, que no caso, o beriberi e o escorbuto são duas molestias diferentes provocadas por deficiencia alimentar; coexistem no mesmo individuo, superpondo os seus sintomas confundindo-se de tal forma que lhe fizeram crer uma molestia nova. E, como os sintomas respectivos dependem do gráo maior ou menor da carencia de certas vitaminas; apresentam-se por vezes atenuados ou agravados, numa infinitiva variedade de modalidades, a tal ponto que cada doente pode aparentar o quadro de uma entidade morbida diferente.

EDUARDO MEIRELLES, em 1915, estudou a ultima epidemia de beriberi na Casa de Detenção e, apezar de negar quasi em absoluto a hipotese da teoria alimentar, reconhece que a molestia desapareceu depois da desinfeção geral e das melhoras das rações, sem a supressão do arroz e que todos os doentes foram tratados na enfermaria da Casa de Detenção.

Em 1916 tive occasião de expor em relatório apresentado ao diretor geral da Saude Publica as minhas idéas sobre a etiologia do beriberi no Amazonas. Neste trabalho, que,

(1) Os griphos são nossos.



por nimia gentileza do Dr. CARLOS SEIDL foi publicado no «Jornal do Comercio», eu procurei justificar baseado nas minhas observações, que o beriberi tendia a desaparecer pela supressão da exportação do arroz do Oriente, arroz polido de Rangoon (e das Carolinas) e pela diminuição da importação da farinha e do feijão, que ali chegavam depois de longas travessias e demorada permanencia em armazens humidos e quentes.

Aproveito a oportunidade para transcrever aqui o quadro da mortalidade do beriberi em Manáos, de 1897 a 1917.

ANOS	OBITOS BERIBERI	TOTAL OBITOS
1897	75	
1898	100	
1899	99	
1900	137	
1901	53	
1902	59	
1903	103	
1904	204	
1905	175	
1906	121	
1907	63	1429
1908	119	1692
1909	83	1603
1910	149	2196
1911	135	2328
1912	80	1915
1913	61	1681
1914	20	1305
1915	12	1204
1916	7	1595
1917	3	1070
1918	1	2170

Outrora a bordo dos navios que trafegavam a rede fluvial do Amazonas ocorriam frequentemente obitos de individuos, que, sentindo-se atacados da molestia, embarcavam em demanda da Capital. Auxiliado por dados fornecidos pela Associação Commercial enviei no referido relatorio, quadros comparativos entre a importação dos cereaes que constituíam a base da alimentação das populações do interior e os obitos ocorridas na Capital e a bordo das embarcações procedentes do interior, obitos registrados na Saude do Porto. Neste trabalho procurei

chamar a atenção do governo para a necessidade de legislar sobre o beneficiamento do arroz entre nós como fez o governo americano nas Filipinas. Sendo convicção minha que o beriberi do Oriente é o nosso beriberi, procurei documentar com os estudos de SCHAUMANN, dos japonezes e dos americanos a verdade das minhas afirmações, chamando para ellas a atenção dos competentes.

Ano	Importação de arroz	Obitos beriberi Capital	Obitos Bordo	Total
1911	29.998 sacas	135	54	189
1912	24.179 «	80	17	97
1913	12.189 «	61	20	81
1914	5.640 «	20	2	22
1915	3.639 «	12	4	16

Ano	Importação de farinha do Rio Grande	Obitos beriberi Capital	Obitos Bordo	Total
1911	13.137 sacas	135	54	189
1912	5.563 «	80	17	97
1913	2.270 «	61	20	81
1914	5.211 «	20	2	22
1915	2.191 «	12	4	16

Ano	Importação de feijão do estrangeiro	Obitos beriberi Capital	Obitos Bordo	Total
1911	77.539 sacas	135	54	189
1912	85.021 «	80	17	97
1913	64.021 «	61	20	81
1914	51.610 «	20	2	22
1915	14.687 «	12	4	16

Em Julho de 1916, sahio á publicidade a obra magistral de MIGUEL COUTO, "Lições de clinica medica", onde o ilustre Professor, em duas lições analisa e critica as doutrinas em voga. No mesmo ano publicou THEOPHILO de ALMEIDA a sua tese que tem por titulo: BERIBERI. Este trabalho é digno de elogios, pois além de resumir as teorias modernamente em voga, estuda o desenvolvimento do beriberi em varios estados



do Brazil. Merecia, pois, uma maior vulgarização, para fazer triunfar as idéas defendidas ou para provocar um maior debate por parte dos estudiosos.

AFRANIO PEIXOTO (1917), na memoria historica apresentada a Faculdade de Medicina "Problemas da Amazonia", n'aquella sua linguagem clara e elegante, depois de abordar todas as questõess da patojenia amazonense, manifesta-se um franco partidario da teoria alimentar. Em 1917 CLEMENTINO FRAGA, publicou um estudo sintetico sobre o "*Beriberi ou Sindrome beriberico*".

Neste trabalho FRAGA analisa as epidemias de beriberi na Bahia, desde 1866 até 1916. São resumidamente estudadas as epidemias de beriberi do Azylo de S. João de Deus, da Penitenciaria, do Quartel da Palma e do Hospital de Santa Izabel. Para ele o beriberi é endemico na Bahia e tem produzido paroxismos epidemicos nos meios coletivos, denunciando a etiolojia infecciosa que ele lhe acredita provavel. O beriberi é para ele uma molestia e não um sindrome.

Em 1918 apareceu na Bahia a teze de ARLINDO de ASSIS, escrita sob a inspiração de CLEMENTINO FRAGA. É um trabalho notavel quer do ponto de vista experimental quer do doutrinario, sendo provavel que de ante da evidencia da experimentação, tenha o illustre professor bahiano modificado as suas idéas a respeito.

Como tive ocasião de dizer no inicio deste trabalho e como acabo de mostrar por este rezumo historico, é muito limitado o numero de medicos que tem estudado ultimamente o beriberi entre nós. No entanto, desde a descoberta de EIJKMAN, japonezes, inglezes, americanos tem publicado uma serie de trabalhos do mais alto valor.

Devemos lembrar que no Oriente a idea de que o beriberi é cauzado por uma deficiencia alimentar não é nova. Antes dos experimentadores, ja os clinicos pela mera observação o tinham estabelecido. Em 1867 VAN LEENT dizia: "A principal causa do beriberi é uma dieta muito uniforme insuficiente e de má qualidade. O organismo, desprovido dos elementos indispensaveis á formçaõ do

sangue, á nutrição torna-se empobrecido pouco a pouco". WERNICH, em 1878, afirmava: "O Kaki é uma molestia cronica constitucional da formação do sangue e do sistema vascular.

"O arroz uzado exclusivamente como alimentação é particularmente responsavel pelo seu aparecimento não (como foi julgado) porque o arcz estivesse deteriorado, mas porque em vista da sua grande massa o poder de assimilação de outras especies de alimento é reduzido e a despeito de sua qualidade, ele não é capaz de fornecer nutrição apropriada e materiaes para a formação do sangue."

TAKAKI obteve na marinha japoneza os mais brilhantes resultados. Não conseguiu, eutretanto, vencer a opposição que lhe faziam nem introduzir no exercito a sua reforma.

Todo o mundo sabe a alta mortalidade do beriberi no Japão durante a guerra russo-japoneza (80.000), e a diminuta percentagem de mortos entre os respetivos marinheiros. No cerco de Porto Arthur não houve um só caso de morte entre os marinheiros da brigada naval, emquanto os soldados que viviam sob as mesmas condições de clima e temperatura, eram altamente dizimados, recebendo uma ração diferente. A teoria de TAKAKI, era decerto, verdadeira, mais a sua explicação pela deficiencia de nitrogeneo, era erronea. Eis o motivo porque uão foi imediatamente aceita no seu paiz.

BRADDEN (1907) durante muitos anos sustentou que "a causa da molestia não era o arroz, como -arroz ou como um artigo de dieta, porém arroz alterado, deteriorado por algum fungo ou germen ou sporo." Este sporo ou existe na casca e mistura-se com o arroz durante o processo de beneficiamento ou se desenvolve mesmo depois do descascamento.

Em 1908-1909 FRAZER e STANTON, realizaram pela primeira vez experiencias directas no homem. N'um estabelecimento agricola da Malaya eles dividiram 300 javanezes em 2 grupos. Ao grupo "A" deram arroz polido como baze da alimentação; ao grupo "B" arroz provido de sua cuticula, arroz ver-



melho, como dieta principal. No fim de um certo numero de dias (de noventa a cento e tantos) apareceram casos tipicos de beriberi nos do grupo "A" enquanto os do grupo "B" nada sofriam. Si no grupo "A" era mudada a dieta os doentes curavam-se e o beriberi desaparecia. Individuos do grupo "B" foram transferidos para o local do grupo "A" vivendo de mistura com os individuos atacados. Si comiam arroz vermelho não adquiriam beriberi; si comiam arroz polido eram no fim de certo tempo, atacados da molestia.

Ficava de uma vez provada a não contagiosidade da doença e a sua origem alimentar. As condições da experiencia, para evitar um erro de observação foram as mais rigorosas possíveis. Todas as precauções foram tomadas para tornal-as rigorosamente exatas e verdadeiras as conclusões. Na mesma ocasião esses ilustres pesquisadores reproduziram as experiencias em animaes, chegando á conclusão da identidade etiologica e mesmo sintomatica das duas molestias.

FLETCHER, em 1909, tratou 123 habitantes do Kuala Lumpur Lunatic Asylum com arroz polido e 123 com arroz não polido, no 1º grupo observou 43 cazos de beriberi: no 2º grupo nenhum. Os 2 grupos trocaram de edificio porém nenhum cazo ocorreu nos alimentados com o arroz vermelho. Então trocaram de arroz. O 1º grupo passou a usar o arroz vermelho, e o 2º o arroz polido, nenhum cazo mais ocorreu no 1º grupo mas logo o beriberi se desenvolveu entre as pessoas do 2º grupo que estavam, então, usando o arroz polido.

No Boletim de Saude nº 12, publicado pelo Departamento do Interior do governo americano das Philipinas, verifica-se que nos scouts dos Estados Unidos os mesmos resultados foram obtidos. Entre estes soldados a molestia se tinha espalhado muito. Em um ano foram registrados 600 casos. Depois do uzo do arroz vermelho começou a molestia a desaparecer e não foram mais registrados outros casos entre as tropas. O governador geral lançou uma ordem proibindo o con-

sumo do arroz polido nas instituições do governo.

E por toda a parte, diz o relatorio, a molestia desapareceu. Alem disso ficou provado evidentemente que os poucos casos observados eram devidos ao fato de alguma instituição não ter obedecido extritamente o regulamento, no que diz respeito ao uso do arroz polido. Nesse boletim o governo pedia a todas as pessoas abastadas que usassem o arroz não polido, como um exemplo aos ignorantes e aos não favorecidos da fortuna. A repartição de higiene propõe uma taxa de 4 centavos por kilo de arroz polido para tornal-o um alimento dos ricos, a quem não pode fazer mal, pela existencia de outros alimentos na sua meza.

Em 1913 publicavam em lingua castelhana R. S. STRONG e B. C. CROWELL os resultados das suas investigações (de 1912) e tal é o rigor scientifico desse trabalho que o considero o argumento máximo, o argumento definitivo em relação a etiologia alimentar do beriberi. O valor principal destes estudos consiste no fato de ter sido o metodo experimental aplicado ao proprio homem, encarando o problema por todas as suas faces, completando, assim, as experiencias de FRAZER, de STANTON e de FLETCHER. Convencidos de que MANSON, SCHEUBE, LE DANTEC, MARCHOUX, WRIGHT, CASTELLANI, SHIBAYAMA não apresentavam provas suficientes em defeza da teoria infecciosa procuraram STRONG e CROWELL reproduzir a molestia excluindo a influencia de microorganismos especificos. STRONG e CROWELL reconhecem a importancia do estudo da polinevrite galinarum, pois que as experiencias sobre as aves foram proveitosissimas e elucidaram muitos problemas relacionados com a etiologia e a cura do beriberi; mas que, sem experiencias, identicas, diretamente feitas no homem, nada de absoluto e com criterio scientifico se poderia afirmar. Estas experiencias memoraveis foram executadas na prisão de Bilibid, em Manilla, prisão cujas condições hijienicas são *quazi ideaes*. Com a sanção do governo, um certo



numero de presos, sentenciados a morte, foi selecionado.

A estes STRONG e CROWELL explicaram claramente no dialeto filipino a natureza e mesmo o perigo das experiencias que desejavam encetar. Foi-lhes afirmado que corriam o risco de contrair uma molestia mortal, mas que as experiencias consistiam apenas em dar-lhes para comer diferentes classes de arroz. Em compensação teriam cigarros e tabaco a vontade. Uma vez isto bem claro, 29 se apresentaram e se ofereceram voluntariamente. Apesar disto para maior legalidade da tentativa cada um dos voluntarios assinou documento escrito na propria lingua, afirmando que era de sua livre e espontanea vontade que se submetia a tal experiencia, comprometendo-se a continuar-a até que chegasse a seu termo. Os voluntarios foram divididos em 4 grupos; 3 desses grupos, colocados de um lado do estabelecimento e o 4º grupo do outro lado.

As condições sanitarias eram perfeitas, debaixo de uma fiscalização severissima, para impedir a entrega de qualquer dóze de alimentos, fora dos prescritos para a experiencia. O alimento era pezado para cada refeição e preparado por cosinheiro especial, fóra da prisão, com extrema limpeza e a mais acurada fiscalização. Depois de feita, a comida era dividida em partes iguaes conforme o numero de pessoas. O alimento de cada pessoa era colocado em vasilha separada com o seu numero e assim se servia. O arroz e demais alimentos eram preparados de fresco para cada refeição e servido quente.

#### Dieta empregada.

Pequeno almoço: — Pão — 100 gramas — Café 50 cents. cubicos — Assucar 15 gramas. Almoço nº. 1: Arroz 300 gramas — Toucinho 50 gramas. Almoço nº. 2: Arroz 300 gramas Cebola 100 gramas — Manteiga 15 gramas. Almoço nº. 3: Arroz 300 gramas — Platamos 100 gramas. Almoço nº. 4: Arroz 200 gramas — Pão 150 gramas — Toucinho 30 gramas.

Jantar nº. 1: Arroz 250 gramas — Cebola 150 gramas — Manteiga 20 gramas. Jantar nº. 2: Arroz 300 gramas — Toucinho 50 gramas. Jantar nº. 3: Arroz 300 gramas — Platamos 150 gramas.

As dietas se alternavam aos voluntarios dos grupos I, II, III. No nonagesimo setimo dia de experiencia e no octagesimo primeiro dia no grupo terceiro adicionou-se mais á dieta — 100 gramas de batatas e 30 gramas de bacalhau seco; estes artigos foram servidos com 300 gramas de arroz, alternando com as outras refeições. As dietas eram iguaes para todos, exceto no que diz respeito á qualidade do arroz.

O plano original da experiencia era alimentar tres grupos de individuos como se segue:

Grupo I — Arroz branco polido mais farelo da cuticula de arroz.

Grupo II — Arroz branco mais extrato alcoolico de cuticula.

Grupo III — Arroz branco polido.

Apezar de tudo, depois de alguns dias, não houve meio de conseguir que alguns dos sujeitos comessem arroz misturado com farelo da cuticula de arroz ou preparado de maneira que se tornasse aceitavel. Assim ao grupo nº. 1, que não queria comer arroz com o farelo, deu-se arroz moreno (arroz vermelho não polido), qun se chama nas Filipinas *pinawa*. O extrato de farelo foi preparado pelo Dr. FELIX HOCSON, do laboratorio do collegio de medicina, segundo o processo de VEDDER e CHAMBERLAIN.

Estas experiencias mereciam ser aqui transcritas in totum, mas achamos que isto alongaria muito o nosso trabalho. Assim, nos contentamos em fazer este rezumo e reproduzir as suas concluzões.

STRONG e CROWELL chegaram as seguintes: 1º. O beriberi foi produzido nestes individuos por meio de uma dieta e, por conseguinte, a enfermidade tem uma verdadeira genesis dietetica. 2º. O beriberi desenvolve-se com a ausencia de alguma substancia ou substancias na dieta, necessarias para os processos fisiolojicos normaes do orga-



nismo 3º. Quando não existem na alimentação taes substancias, o beriberi se produz. Esta substancia ou substancias existem no arroz vermelho e tambem em pequenas quantidades no extrato alcoolico de farelo de arroz, de modo que, quando esses produtos são adicionados a uma dieta que é fisiologicamente propria, previne geralmente o desenvolvimento dos sintomas da enfermidade. 4º. Em alguns casos, entretanto, ainda que essas substancias fizessem parte da dieta, não sendo ela variada e compondo-se de muito poucos artigos, o individuo sofre a perda de apetite e do poder assimilador, diminuindo de peso. Esses individuos podem sofrer os sintomas beribericos. Sem embargo esses sintomas podem ser abortados, fazendo-se uma variação na dieta, pela adição de outras substancias nutritivas. 5º É evidente, concluem STRONG e CROWELL, que a enfermidade não é infecciosa, no sentido usual do termo. 6º Os casos de beriberi se desonvolveram em condições hijienicas excelentes. a exceção da dieta. 7º não é provavel que a infeccão se introduza pela comida, porque esta era sempre recentemente cozida e a uma temperatura a que só pode resistir um microbio esporogeneo. Alem disto, se a infeccão se tivesse introduzido com o alimento, a frequencia seria igual em todos os grupos. 8º Não ocorreu nenhuma fermentação no arroz empregado, de maneira que se poderia excluir a ação de certas bacterias. 9º. Não ha nenhuma prova que possa sugerir a idéa de ser o beriberi uma molestia infecciosa e sim a evidencia definitiva de que o beriberi nas ilhas Filipinas é uma enfermidade devida ao uso prolongado de uma dieta que é deficiente em certas substancias necessarias ao funcionamento normal e fisiologico do organismo humano. 10º. A enfermidade provocada é o verdadeiro beriberi, confirmado definitivamente pela autopsia do individuo que morreu. 11º. Quanto á natureza chimica da substancia ou substancias que previnem o desenvolvimento do beriberi devem-se fazer mais observações; porem sob o ponto de vista pratico sendo a sua etiologia conhecida sua cura e profilaxia são

um problema facil. 12º. Para a prevenção e a cura do beriberi no homem a unica cousa necessaria é uma alimentação liberal e nutritiva, adaptada ás necessidades fisiologicas do organismo”.

COBB, em um relatorio datado de 1916 sobre o Norte de Bornéo, diz que o beriberi é ahi conhecido ha longo tempo, porem, nunca mostrou um serio carater epidemico. A molestia ataca principalmente os pobres, os fumadores de opio e os coolies empregados nas plantações de borracha e tabaco. Um inquerito minucioso sobres essas pequenas epidemias mostrou que elas eram sempre associadas a uma deficiencia na alimentação fornecida e, em duas circunstancias, a uso temporario do arroz de Saigon. COBB refere a grande dificuldade que se encontra na maior parte das aglomerações humanas do Oriente em induzir os naturaes a usarem o arroz não polido. A molestia pode ser totalmente eliminada. Tudo depende de uma cuidadosa fiscalização da dieta dos trabalhadores.

Em 1917 CHICK e HUME fizeram uma interessante comunicação á SOCIEDADE DE MEDICINA TROPICAL E HYGIENE DE LONDRES, sobre o beriberi que atacou as forças inglezas durante o cerco de Kut, (Kut-el-Amara). A molestia desapareceu de todo, com a simples mudança de ração. Os inglezes que a principio recebiam uma ração de farinha branca de trigo, passaram a ter um terço ou metade desta farinha, substituída por farinha de cevada ou farinha de trigo grosseiramente moida. Eram protegidos contra o escorbuto, recebendo uma ampla ração de carne de cavalo. Os soldados indianos eram supridos de cereaes e feijão, ricos em vitaminas antiberiberigenicas. Como essa ração dada aos indianos não tinha propriedades antiescorbuticas, pois eles regeitavam a carne de cavalo e não havendo na região frutos nem vegetaes frescos, o escorbuto era predominante entre eles. A dedução tirada pelos autores é a seguinte:

1º. Para a prevenção do beriberi, é, no mais alto grau, desejavel que o germen (o embrião) e o farelo do trigo não sejam excluidos da farinha empregada na manufatura



do pão e dos biscoitos destinados ás tropas em serviço ativo.

2º. Isso será tanto mais necessario quanto as tropas estiverem separadas das bases de abastecimento de alimentação fresca e o resto da ração consistir-largamente de alimentos enlatados, sabendo-se que estes alimentos são deficientes de vitaminas por causa da previa esterilização em altas temperaturas.

3º. Para prevenir o escorbuto, se um suplemento de frutos ou vegetaes frescos não é possível, deve-se adicionar á dieta um pouco de sementes de leguminosas, nas quaes se tenha provocado um começo de germinação.

Como se vê, os documentos procedentes de todas as fontes vêm confirmar definitivamente a origem alimentar do beriberi, demonstrada experimentalmente e de maneira irrefutavel pelas experiencias no homem, realizadas nas Filipinas e na Malaia. Um outro argumento de ordem pratica deve aqui tambem figurar. Refiro-me ao tratamento efficacissimo experimentado no Oriente com o Katjangidjo. Esta especie de feijão, de que HUSCHOLFF POLL, extraiu uma substancia de natureza acida, que ele denominou acido X, gosa de propriedades não só preventivas como curativas para o proprio homem.

As vitaminas são até hoje de difícil e custoza extração, mas o extrato alcoolico do farelo do arroz pode ser praticamente aproveitado por gozar de alto poder curativo. Deve figurar nos anaes da ciencia e ser conhecido de todo o mundo o celebre cazo de VEDDER. Rezumil-o-hemos: "CIRILLO TAGUINEZ entrou para o hospital geral de Manila no dia 6 de Setembro. No dia 9 VEDDER encontra-o na cama prezo de uma intensa dispnéa, fazendo esforços para respirar. O pulso batia 150 por minuto; a respiração era de 45 movimentos e o coração palpitava violentamente. Era a historia típica e a apparencia de um cazo cronico de beriberi numa aguda exacerbação cardiaca. Os musculos de todo o corpo estavam atacados e extremamente dolorosos á pressão. Alem disso havia dias não podia tomar o menor

alimento, por cauza dos vomitos. O medico assistente julgava que ele não podia absolutamente sobreviver áquela noite e, diante da gravidade da situação, resolveu entregar o paciente aos cuidados do dr. VEDDER. Este aconselhou que lhe dessem o extrato alcoolico de um kilo de farelo de arroz, o que foi administrado ás 11 horas da manhã de 9. Por felicidade pode o paciente reter o remedio no estomago. Na tarde do mesmo dia melhoras se manifestaram. O pulso caiu a 80 e a respiração a 30. Na manhã seguinte nova exacerbação e nova doze do extrato de um kilo de pelicula de arroz. Tendo os fenomenos melhorado, de novo foi instituido o metodo de dar diariamente o extrato de um kilo de farelo de arroz por espaço de duas semanas. O ataque cardiaco não voltou mais; a hiperestesia dos musculos diminuiu consideravelmente; os vomitos cessaram de todo e o apetite voltou. A apparencia do homem modificou-se, apesar de persistirem os fenomenos paraliticos".

Semelhantes resultados foram obtidos em outros cazos de forma que se pode verificar ser o beriberi humano (a forma hidropica) prontamente curavel por este processo. Assim nas formas hidropicas e no embaraço cardiaco agudo o uzo do extrato de farelo de arroz pode ser um remedio heroico.

Para as paralizias dependentes de uma lezão nos nervos e nas fibras musculares, não pode haver um remedio imediato; sua cura só se pode fazer lentamente, pelo uzo de uma dietetica inteligente e cuidadoza. Isto se compreende porque só lentamente se poderá dar a restauração desses elementos nobres lezados na sua estrutura e a *restitutio ad integrum* de uma celula, como é a fibra estriada ou um neuronio, só se poderá operar com relativa lentidão e na hipoteze de não ser a destruição total, definitiva.

Diante dos nossos argumentos levanta-se um objeção de grande valor científico, que parte da mais alta personalidade medica do Brazil. Refiro-me a duas magnificas lições de MIGUEL COUTO, publicadas no seu livro de Julho de 1916. Não podendo aceitar que o arroz fosse exclusivamente o produ-



tor do beriberi, como ficara estabelecido pela proposta de BRADDON no Congresso de Londres, e não produzindo o arroz no Brazil o beriberi com a mesma frequencia que na Asia e na Oceania, ele rezumiou as suas objecções, o seu ceticismo, nas seguintes conclusões, que transcrevo textualmente.

“O nosso beriberi é em tudo na sua sintomatologia, nas formas clinicas, na evolução, no substratum anatomico, igual ao asiastico, mas não o é na etiologia, como demonstram os seguintes fatos:

1º. O arroz que comem os nossos homeos do norte é em qualidade e no preparo industrial e culinario *o mesmo* (1) que comem os do sul, e não temos dados estatisticos para supor que divirja muito a quantidade; no Norte o beriberi é endemico e abundante, e no sul raro e quasi desconhecido. (2)

2º. No Brazil existem certos Estados preferidos e nestes, certas localidades e nestas, certos edificios e destas os que encerram aglomerações humanas e o arroz é o mesmo que se distribue em toda parte.

3º. O arroz é alimento geral em nossa terra; se não é usado com a exclusão de outros o é sobre posse por todas as classes, e a vitamina ou esse quid que falta no que comem uns, falta no que comem outros, ora uns tem e outros não o beriberi.

4º. Ao passo que as infecções exigem para o seu desenvolvimento um organismo receptivo, o que caracteriza as intoxicações é a universalidade da sua ação; ora, de todos os que usam o arroz em nosso paiz uns contraem e outros não o beriberi.

5º. Observação tradicional mostra que o melhor remedio contra o beriberi é a retirada do doente do foco onde o contrahiu; entra o doente semimorto num vapor e chega são na Europa ou Buenos Aires; ora esse

(1) O grifo é meu. O illustre professor desconhecia, decerto, o fato de que a maior quantidade do arroz consumido no Amazonas era o arroz Carolina, proveniente de Rangoon e das Carolinas.

(2) Em trabalho anterior já referi que o seringueiro tinha como alimentação, durante mezes, carne seca, farinha, arroz e feijão importados, depois de longas travessias e demorado armazenamento.

fato mal se compadece á idéa de uma intoxicação alimentar ou outra, porque mesmo suprimindo o alimento o doente morreria se permanecesse onde foi acometido. (1)

6º. Ainda ensina a experiencia tradicional que restabelecido o doente, a molestia está ocasionada á recidivas, se ele volta ao logar onde a adquiriu, embora se prive de arroz, e não reincide se o doente se conserva arredado, ainda que do mesmo abuse.

7º. O arroz fornecido nos nossos navios de guerra o é indistintamente a todos e uns são mais assoladas do que outros, alguns com manifesta predileção; do mesmo almoxarifado sae o que abastece todo o batalhão naval e são os presos encerrados nas masmorras que adoecem de preferencia.

8º. O arroz remetido para o Paraguay durante a guerra que ali sustentamos não era diferente do que manducavam os patriotas que de cá de longe ficaram admirando a bravura nacional tão bem representada, os nossos soldados caiam sacrificados pelo beriberi e os nossos paisanos continuavam são como uns peros. O mesmo dirão os japonezes que perderam 80 mil ou segundo outros 150 mil homens na guerra com a Russia, comendo aliás, o mesmo arroz os que lá foram e os que lá não foram.

9º. Emfim o nosso doente não se lembra de ter jamais comido nem menos nem melhor arroz e só agora é que ele lhe deu com a molestia nos costados poupando, e ainda bem, toda a sua familia nas mesmas condições.”

O illustre mestre, levado pela logica destas argumentações, assim conclue:

“A molestia que assaltou o nosso doente é a mesma cuja identidade com o morbo que grassava com o nome de beriberi na India e no Japão, PATTERSON e SILVA LIMA julgavam ter surpreendido em 1894 na Bahia; essa porem tem agora a sua causa descoberta e a daqui ainda a tem por des-

(1) As observações citadas de AUSTREGESILO, de MEIRELLES e as minhas proprias no Amazonas provam ser possivel curar o beriberi in loco, se os sintomas já não tem atingido um carater mortal.



cobrir. Erramos, pois, na interpretação:—o nosso beriberi não é beriberi”.

Admitimos que estes argumentos fossem inatacaveis até o momento em que se acreditava que só o arroz polido poderia causar a molestia. Hoje se sabe que todos os cereaes são providos de certa quantidade de vitaminas, vitaminas que podem ser destruidas por condições varias, como provaram os estudos de SCHAUMANN, de SHIGA e outros. O genero alimentar pode ter todas as apparencias de perfeita conservação e, entretanto, por causas multiplas, o quid, a substancia protetora haver sido destruida e o alimento perder as suas qualidades biologicas mais importantes.

Novos estudos ultimamente feitos sobre as vitaminas do crescimento provam que a esterilização prolongada do leite lhe tira as propriedades indispensaveis á nutrição e ao desenvolvimento do organismo.

SCHAUMANN viu o feijão guardado em vidros no laboratorio de Hamburgo, com toda a apparencia de perfeita conservação perder as qualidades curativas para a polinevrite galinarum, reconhecidas no mesmo feijão quando fresco. ARLINDO de ASSIS verificou que o feijão vendido no mercado da Bahia era uma substancia carente, desprovida de suas altas qualidades preventivas para o beriberi experimental.

É um fato conhecido em todo o Norte que o feijão outrora importado no Amazonas, para o uso dos seringueiros, vinha torrado (para aplicar a expressão popular usada) com o fim de evitar o desenvolvimento do gorgulho.

As observações de JAYME SILVADO, em 1907, respondem perfeitamente as objecções contra a boa qualidade dos generos fornecidos a armada.

Uma alimentação pouco variada, constituida por substancias guardadas muito tempo torna-se insufficiente e, como a primeira manifestação da molestia é a anorexia, a deficiencia tende a progredir dia a dia, com todo o cortejo dos seus mais graves sintomas. Para proval-o ai está o beriberi atacando as tropas inglezas no cerco de Kut-el-Amara.

É por isso que no começo possivel se torna curar os doentes, fazendo-os viajar, isto é, mudar radicalmente de qualidade e de genero de alimentação.

Se no Oriente a extrema pobreza das populações dificulta o estabelecimento de medidas preventivas, entre nos o problema se torna mais facil. A não ser entre os seringueiros do Amazonas, o beriberi é no Brazil a molestia das casernas, dos navios de guerra, dos asylos, das penitenciarias, dos hospitaes. Tem como cauza proxima o fornecedor. Poderia, se me permitem a expressão, ser eliminado por um decreto.

Para os seringueiros a guerra e a depreciação da borracha, tendo tornado a molestia mais rara, como tive ocasião de mostrar com dados estatisticos insofismaveis, uma propaganda inteligente e continuada por intermedio das autoridades sanitarias dos Estados do norte, poderia fazel-a desaparecer completamente.

VEDDER, STRONG E CROWELL, STANTON pedem no Oriente a educação do povo e os boletins de saude do governo das Filipinas iniciaram uma propaganda neste sentido expondo, em linguagem ao alcance de todos, os ensinamentos da sciencia. VEDDER fala na inercia dos povos do Oriente e na sua resistencia em mudança de habitos. E que povo se parece mais com o oriental no seu fatalismo, na sua indiferença, na sua resistencia ás ideas modernas do que o habitante do Norte?

É preciso, entretanto, instituir medidas. Já em 1916 pedi ao governo a decretação de leis para que nas nossas industrias fosse prohibida a preparação exclusiva de arroz polido ou que sobre este pesasse umn taxa prohibitiva, de fórmula que só o permitisse na mesa dos ricos.

Deviamos excercer sobre as farinhas de mandioca a mais rigorosa fiscalização, para que este alimento basico, só pudesse ser consumido nas mais perfeitas condições de conservação. Mas isto dependeria da demonstração de serem verdadeiras as ideas



por mim aqui sustentadas. Dahi decorre a necessidade imprescindivel de agitar o debate em torno da questão, debate em que a palavra autorizada dos mestres se faça ouvir ao lado da palavra obscura dos discipulos. E, se a teoria alimentar é verdadeira, a difusão de taes ideas realizará a menos custosa e a mais eficaz de todas as profilaxias.

---



### Explicação das estampas 34-36.

#### Estampa 34.

Fig. 1—Pombo nº. 8.—Alimento: arroz polido e esterilizado a 120°. C. paraliza da aza direita. Steppage.

Fig. 2—Pombo nº. 9.—Alimento: a principio arroz polido crú, e depois esterilizado a 120°. Steppage. paraliza das pernas e das azas.

Fig. 3—Galo nº. 10.—Alimento: arroz polido crú. Fraqueza das pernas. Steppage.

#### Estampa 35.

Fig. 4—Galo nº. 10.—Alimento: arroz polido crú. Dificuldade da marcha. Paraliza dos extensores.

Fig. 5—Galinha nº. 15.—Dieta: arroz nacional, polido crú. Paraliza das

pernas no 30º dia de observação.

Fig. 6—Galo nº. 16.—Dieta: arroz polido e esterilizado. Paraliza no 17º dia. Morte no 19º dia.

#### Estampa 36.

Fig. 7—Galo nº. 13.—Dieta: milho esterilizado no autoclave; durante 1 hora, a 120°. Começo dos fenomenos paraliticos.

Fig. 8—Galo nº. 13.—Dieta: milho esterilizado no autoclave durante 1 hora a 120°. Paraliza dos extensores, impedindo quazi totalmente a marcha.

Fig. 9—Galo nº. 13.—Dieta: milho esterilizado. Paraliza total. A alimentação se faz por gavage, para evitar a inanição. Este estado persistiu 3 dias antes da morte.