

## DR. SECCO EICHENBERG

Docente Livre e Chefe de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre, 2.<sup>a</sup> cadeira de Clínica Cirúrgica — Prof. Guerra Blessmann.

Chefe de Clínica de Enfermaria "Professor Guerra Blessmann" — 18.<sup>a</sup> enfermaria da Santa Casa de Misericórdia de Pôrto Alegre.

Médico Chefe da "PROTECTORA" — Companhia de Seguros contra Acidentes do Trabalho — Pôrto Alegre.

# A intoxicação pelo «gazogenio»

*Separata de «Medicina e Cirurgia»  
Revista da Diretoria de Saúde Pública  
de Porto Alegre*

*Ano 6 - Setembro à Dezembro 1944 - N. 3, Tomo 6*



09-1211944-MED-CIRURGIA-'INTOXICAÇÃO  
PELO "GAZOGENIO"'

Livraria Continente  
Porto Alegre  
— 1944 —

# A intoxicação pelo «gazogenio»

Por *Secco Eichenberg*.

Docente Livre e Chefe de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre — 2.<sup>a</sup> cadeira de Clínica Cirúrgica — catedrática — Prof. Guerra Blessmann.

Chefe de Clínica da “Enfermaria Professor Guerra Blessmann” — 18.<sup>a</sup>. — da Santa Casa de Misericórdia de Pôrto Alegre.

Médico Chefe da PROTECTORA Companhia de Seguros contra Acidentes do Trabalho — Pôrto Alegre.

De há muito que a intoxicação pelo monóxido de carbono, especialmente na sua fase aguda, está incluída entre as moléstias profissionais.

Tratava-se da inalação dêste gaz nas grandes fábricas e indústrias, onde, dada a combustão incompleta do carvão, havia o despreendimento do monóxido de carbono.

Em nosso meio, no entanto eram relativamente raras as intoxicações pelo monóxido de carbono, que estivessem cobertas pelas garantias da lei dos acidentes do trabalho e das moléstias profissionais. Cremos que para tanto, contribuía um parque industrial relativamente menor que o da Europa e dos Estados Unidos da América do Norte, e principalmente no ramo da indústria metalúrgica, com fundição de metais.

Mas a situação criada, primeiro com o racionamento e depois com a suspensão do carbureto usual, a gasolina, atualizou entre nós o problema, pois implantou de modo progressivo e crescente, o emprêgo e o uso do “gazogenio” na propulsão dos automóveis, caminhões e outros veículos, bem como nos motores fornecedores de força e energia nas fábricas.

Daí para cá é que tivemos contacto, no serviço médico da Protectora, Companhia de Seguros contra Acidentes do Trabalho, com o

Trabalho executado no Serviço Médico da Protectora, Cia. de Seguros contra Acidente do Trabalho — Pôrto Alegre.

1 9 4 4

gazogenio e o gaz dêle despreendido, à base ativa do monóxido de carbono.

Como é natural e humano, um novo elemento, sempre provoca da parte de quem com êle lida, a atitude de com êle relacionar os achaques ou moléstias de que fôr acometido.

Assim vieram aparecendo as mais variadas queixas de que êste ou aquele estado patológico ou sintomas, tinham sido provocados pelo “gazogenio”, e que naturalmente então, o caso devia ser considerado como um acidente de trabalho ou uma moléstia profissional.

Umhas queixas razoáveis, outras entretanto, nem sempre fundamentadas, apresentadas umas por ignorância e outras por mandriagem e espírito de fraude.

Por conseguinte julgamos de interêsse a revisão dêste assunto e o esclarecimento de certos pontos do problema, mesmo quando se antevê num futuro não muito longínquo a diminuição do emprêgo do “gazogenio”.

Com a terminação da situação atual, criada pela guerra, que felizmente demanda a passos bastante rápidos para a sua finalização, teremos de encarar a diminuição do emprêgo do “gazogenio”, especialmente nos carros particulares, mas sempre sobrarão um bom número de gazogenios em atividade. sempre em número maior que o que existia antes do atual conflito. E também não nos deveremos esquecer, que em nosso meio, cresce progressivamente a indústria, com que crescem também as possibilidades de intoxicações pelo monóxido de carbono.

O gaz produzido por este tipo de geradores, hoje vulgarizado pelo nome de "gazogenio", dado o nome que levam os aparelhos deste tipo colocados nos veiculos de tração e automoveis, é o antigo "gaz pobre" dos geradores por combustão incompleta.

Este gaz é uma mistura de monoxido de carbono com nitrogenio, formado quando se insufla o ar através de carvão incandescente.

Quanto às percentagens dos componentes, o gaz pobre ou gazogenio é composto de:

- 70% de nitrogenio
- 25% de monoxido de carbono, e
- 5% de gazes vários, entre elles o gaz carbônico.

À primeira vista, se nos pareceria que as qualidades deste gaz deveriam ser condicionadas pelo nitrogenio, o maior em volume dos componentes. Mas não deveremos esquecer que o nitrogenio é uma gaz inerte, quimicamente inativo (1) e que constitue normalmente quatro quintos do volume do ar atmosférico, e um gaz que existe em tal proporção no ar que respiramos não pode absolutamente ser venenoso.

O gaz carbônico e os outros gazes, que todos em conjunto se aproximam dos 5% do volume total, não podem impôr suas qualidades diante dos 25% do monoxido de carbono, gaz que passará a predominar tanto mais, quanto mais progredir nos filtros e ciclones, o gazogenio.

Por conseguinte, o chamado sistema de gazogenio, emprega e produz um gaz cujas qualidades químicas se baseiam nas do monoxido de carbono, gaz este produzido pela combustão do carvão nas fornalhas do gazogenio.

São fornalhas especiais, que queimam incompletamente o combustível e nas quais se geram os gazes para os fornos de recuperação de calor onde são consumidos.

Esta combustão incompleta se faz dan-

do lugar à formação de monoxido de carbono e os outros que já vimos. (2).

A produção do monoxido de carbono, a custa desta combustão incompleta, se faz segundo STASSEN (5), devido a insuficiência de ar e consequentemente de oxigenio.

É um gaz combustível, que queima com uma chama azulada característica. A combustão transforma o monoxido de carbono (CO) em gaz carbônico (CO<sub>2</sub>).

É incolor e inodoro. cremos no entanto, que nos aparelhos de gazogenio dos automoveis, pela impureza que contem, os 5% de vários gazes, não apresenta mais esta qualidade, apresentando um cheiro característico, meio aere.

Verdade é que nestes aparelhos de gazogenio, o gaz que se forma inicialmente é só composto parcialmente por monoxido de carbono, contendo outras impurezas e detritos, que são filtrados e retidos pelas diversas peças para tal designadas, antes do gaz purificado penetrar no motor.

Segundo REED (3) o envenenamento pelo monoxido de carbono é a forma de intoxicação aguda mais comumente vista na indústria e na vida civil.

KESSLER (4) apresenta a percentagem de frequência, segundo o United States Public Health Service, com o valor de 100 casos sobre um milhão de homens, taxa anual.

Quanto à percentagem de monoxido no ar atmosférico, que se torne perigosa ao homem STASSEN (5), julga que este valor dependa bastante da susceptibilidade individual.

AUDIBERT (5) julga que uma atmosfera que contiver mais de um milésimo de seu volume de monoxido de carbono, põe a vida humana em perigo.

DRINKER (3) apresenta a seguinte tabela relativa à relação da concentração atmosférica do monoxido de carbono e os efeitos que estas concentrações condicionam:

CONCENTRAÇÃO	EFEITO
1 parte para 10.000 .....	Nada durante duas horas.
4 partes para 10.000 .....	Nada durante uma hora.
6 a 7 partes para 10.000 .....	Cefaléa e sintomas desagradáveis no fim de uma hora.
10 a 12 partes para 10.000 .....	Perigosa se respirada pelo espaço de uma hora.
35 partes para 10.000 .....	Fatal em menos de uma hora.

KESSLER (4) julga mortal na concentração de 2 a 3 partes por 1.000. Mais ou menos coincide com DRINKER.

O monóxido de carbono se combina com a hemoglobina, substituindo o oxigênio, ligando-se com o ferro e formando a carboxy-hemoglobina. Produz em última análise a morte por asfixia. Mas ao lado desta ação, na intoxicação pelo monóxido de carbono, também existe a ação venenosa ou tóxica direta aos centros vitais, visto que a vítima pode ficar rapidamente e mesmo subitamente inconsciente, impossibilitando-a, nos casos agudos com atmosfera saturada de monóxido de carbono, de qualquer medida de defesa.

O sangue torna-se vermelho cereja, qualidade esta que pode ser observada na face da vítima e na autópsia, nas vísceras. Pela autópsia os principais dados são esta coloração e certo grau de fluidez do sangue. Nos casos graves pode haver a necrose bilateral do núcleo lenticulado do cérebro, mais ou menos circunscrita ao globus pallidus (6).

Não é um tóxico da célula viva, mas age suprimindo a propriedade de hemoglobina de fixar oxigênio, determinando a anoxemia e leva à morte por asfixia progressiva.

Tal ação é facilitada pela propriedade que tem o monóxido de carbono de ser 210 vezes mais afim ao sangue que o oxigênio.

REED (3) procura explicar a maior percentagem de lesões e reliquats nervosos pela fragilidade deste tecido diante do processo de anoxemia. Diz REED, que a maioria dos órgãos e tecidos orgânicos podem suportar a falta de oxigênio por algumas horas, mas não as células nervosas. Estas morrem dentro de poucos minutos. No cérebro, estas perturbações degenerativas dão lugar a um edema cerebral idêntico ao que se segue a um trauma craneo-cerebral. Idêntica, mas menos intensa é a lesão das fibras motoras ou sensitivas dos nervos periféricos. Daí, aparecem na sintomatologia, paresias, paralisias, mielites, neurites, etc.

MAC CALLUM (7) é de opinião que o monóxido de carbono puro não produzirá lesões simétricas no cérebro (núcleos lenticulari), mas que não se sabe ainda qual a impureza que o acompanha, que seja a responsável.

Devemos nos lembrar, como já o fizemos atrás, que o gaz dos gazogenios não representa o monóxido de carbono puro, e sim este acompanhado de impurezas e que o gaz tem as qualidades tóxicas do monóxido de carbono, que representa o elemento principal.

Para LOVELACE e FORD (8) a afinidade do monóxido de carbono para a hemoglobina é 300 vezes maior do que a do oxigênio. O envenenamento pelo monóxido de carbono produz uma diminuição mais acentuada da pressão do oxigênio nos tecidos, que a própria hemorragia, a hemoptise ou a respiração de ar com a metade de sua percentagem de oxigênio.

DOUGLAS e HALDANE (8) em 1912, demonstraram que a existência de hemoglobina ligada ao monóxido de carbono, faz com que a curva de dissociação da hemoglobina ativa que ainda persiste (hemoglobina aproveitável para as trocas normais), se desvie para a esquerda e perca a sua forma característica de um S. Como consequência a hemoglobina atinge a um grau mais acentuada de afinidade para o oxigênio e só o liberta para os tecidos, em quantidades apreciáveis, quando a sua pressão fôr verdadeiramente muito baixa.

Por conseguinte, sob ponto de vista terapêutico, são indicadas altas concentrações de oxigênio, pois elas permitem favorecer a separação do monóxido de carbono da hemoglobina, devido à ação maciça de um excesso de oxigênio.

Do que acima ficou exposto devemos concluir, que toda e qualquer intoxicação pelo chamado gazogenio, deverá ser atendida como uma intoxicação pelo monóxido de carbono. Existem duas formas clínicas pelas quais poderá ser evidenciada a intoxicação pelo monóxido de carbono e consequentemente pelo "gazogenio":

a) a forma aguda, isto é, aquela na qual o paciente, estando diretamente em contacto com a fonte produtora ou com o escape de gazogenio, em recinto fechado ou mal arejado, numa atmosfera de alta concentração de monóxido de carbono, perde subitamente os sentidos, caindo ao sólo, com palidez inicial, lipotimia, voltando a si, logo que seja

recolocado em um local arejado, e caso não tenha permanecido demasiadamente em atmosfera de concentração grave ou letal.

Nesta forma aguda, conforme a sensibilidade individual, conforme a concentração atmosférica de monóxido de carbono e conforme o tempo em que o paciente esteve exposto ao gás, o quadro clínico poderá variar de intensidade, indo mesmo de uma sintomatologia menos acentuada, sem perda de sentidos até à forma fatal.

A segunda forma clínica b) é o tipo crônico, que se instala lenta e progressivamente, e que se exteriorisa por cefaléa, neurites periféricas e uma certa debilidade geral.

Sob ponto de vista da infortúnica do trabalho, a forma aguda poderá, dentro de seu característico de início brusco, no próprio local do trabalho e por conseguinte neste caso, da fonte de escape e produção do gás, ser rotulada de acidente do trabalho, ou como queiram hoje, de infortúnio do trabalho.

Mas, si faltar este característico apontado, e nas formas crônicas, teremos caracterizada uma moléstia profissional, e como tal deve reconhecer os requisitos necessários para a sua caracterização como moléstia profissional, isto é, que o estado patológico apresentado pelo paciente tenha sido consequência do próprio risco do trabalho e que este possa ter contribuído isoladamente, como maior responsabilidade pela entidade patológica apresentada pelo paciente.

STASSEN (5) só admite a forma de intoxicação maciça aguda, quer sob intensidade grave ou leve, também chamada de crônica. Isto é, segundo nos parece, dois graus do mesmo estado patológico, diferenciados pela intensidade dos sintomas.

Na forma aguda, poder-se-á observar a morte súbita, ou então na graduação, da forma leve ou crônica para a forma grave ou aguda, a seguinte série de sintomas: cefaléa, náuseas, vômitos, halucinações, tanto auditivas como visuais; dispnéa com dores retro-esternais e precordiais; facies vermelha, pele lívida com placas roseas; estado de inconsciência, coma e morte.

Entre as sequelas, cita as paresias, paralisias, mielites, as sequelas do tipo psíquico, a amnesia, a confusão mental. Um estado de astenia geral e anemia com consequentes perturbações digestivas.

Como podemos verificar, estas sequelas dependem da ação do monóxido de carbono sobre dois sistemas orgânicos — o aparelho circulatório, no sangue e o sistema nervoso mais sensível à anoxemia produzida pela ação do gás sobre a hemoglobina.

LEGGÉ (9) na forma aguda, cita que em alguns dos casos, teve notícia da presença de sintomas bronquiais com hemoptise ocasional, quando de soluços incontroláveis. Entretanto não cita a história prévia dos pacientes, nem deixa claro o problema quanto à relação da intoxicação com estes sintomas, si a relação direta pela ação irritativa do gás sobre os brônquios e o parenquima pulmonar, ou si uma relação indireta, sendo os sintomas brônquiais derivados dos soluços incontroláveis, sinal aliás de uma grave acidose.

Para LEGGÉ, a concentração sanguínea do monóxido de carbono, mortal varia entre 60 a 80%.

KESSLER (4) declara que a forma aguda é um típico acidente do trabalho, mas a forma crônica só é admitida pela legislação trabalhista, na infortúnica do trabalho, em alguns poucos estados dos Estados Unidos da América do Norte.

MAYER (4) examinou vários indivíduos, trabalhando em garages, há longo tempo e sempre numa baixa concentração de monóxido de carbono, produto da explosão dos motores a gasolina. Este autor encontrou sintomas relativos ao aparelho circulatório e ao sistema nervoso:

1) palpitações — taquicardia — dôr precordial — taquisfigmia — dispnéa com pressões sanguíneas variáveis. Encontrou frequentemente palidez, que ele explica como sendo o resultado de uma vaso-constricção periférica, pois raramente encontrou anemia. Encontrou uma policitemia, como reação de defesa para substituir as células sanguíneas com falta de oxigenio.

2) Cefaléa — insonia — fadiga, lassitude — fraquesa — inquietude — aumento da irritabilidade — manifestações digestivas com inapetência e náusea.

Como o monóxido de carbono não é um tóxico acumulativo, se acredita que as células lesadas vão crescendo gradativamente em número.

FERRARO e MORRISSON (4) comprovaram experimentalmente esta hipótese.

REED (3) chama a atenção para a relativa facilidade do diagnóstico etiológico, mesmo nos inconscientes, pela cor avermelhada da pele (facial), que contrasta com a palidez de todos os outros inconscientes (ou cianose). A temperatura axilar é sempre sub-normal. A inconsciência abrupta, sempre nos indicará que se trata de absorção de uma dose grande e maciça.

Para o auxílio do diagnóstico temos o método de HALDANE, destinado a verificar colorimetricamente no sangue a presença do monóxido de carbono. Também existe o processo do ácido pyrotânico de SOERGER, YAND e JONES (9).

DRABKIN (10) apresentou uma modificação própria, que simplifica a dosagem da taxa de monóxido de carbono no sangue, pela espectrofotometria.

LASHEY (11) entre os sintomas das intoxicações agudas, cita ainda as convulsões e a respiração tipo cheyne-Stokes. Diz que a cor avermelhada do nariz e das regiões malares, que depois pode tornar-se cianosada e a e a sub-temperatura axilar, são sinais clássicos, mas dá maior valor à prova da presença da carboxyhemoglobina no sangue.

Quanto a lesões ou sintomas pulmonares na intoxicação de gásogenio ou monóxido de carbono HORN (12) afirma que os poucos casos por ele observados não eram de monóxido puro, mas sim de misturas com fumaça, onde havia nítidos elementos de enxofre.

ROSTOCK (13) cita um caso de uma pneumonia posterior ou secundária, ocorrida na convalescença de um caso agudo com perda de consciência. O caso foi judicialmente reconhecido como agravo de lesão, mas ROSTOCK ficou na dúvida.

LINIGUE e MOLINEUS (14) afirmam que alguns autores alemães falam em lesões pulmonares, mas em casos agudos, mas que estes autores, não estão de acordo, como não existe um acordo entre os tratadistas alemães referentes a este assunto.

Quanto à forma crônica, verdadeira moléstia profissional, que se deve estabelecer pelo trabalho prolongado, de anos mesmo, em ambientes que apresentam uma impregnação variável, mas constante de monóxido de carbono, não existe até ao presente momento uma uniformidade de pensamento e julgamento pelos autores.

JOHNSTONE (15) admite nos trabalhadores que lidam com o monóxido de carbono, a forma crônica. Como o monóxido de carbono não é cumulativo, sendo repostado pelo oxigênio, na forma crônica, dificilmente teremos mudanças patológicas, mas poderemos observar que a ação constante produza certos distúrbios, como sejam: — perda de apetite, náusea, cefaléa, palidez, apatia, mas não perturbações outras, produto de lesões irreparáveis por anoxemia e não também lesões para o aparelho respiratório.

ROSTOCK (13) — ainda declara que a intoxicação crônica pelo monóxido de carbono não está esclarecida.

LOEWY (12) afirma que na intoxicação crônica, deverá haver hiperexcitabilidade dos nervos vestibulares. STASSEN (5) chama a atenção, que nos casos de possível intoxicação crônica, que segundo ele, é ainda discutida e discutível, dever-se-á sempre proceder ao exame espectroscópico do sangue.

BOCCIA (16) forma seu tipo crônico da intoxicação pelo monóxido de carbono, misturando alguns sintomas da forma aguda com as sequelas da mesma, o que seria então a fase crônica da intoxicação aguda.

Entretanto si nos ativermos ao esquema de DRINKER, reproduzido no início deste trabalho, então nos parecerá que a hipótese de uma forma crônica não seja tão disparatada, desde que os operários estejam expostos permanentemente e por longo espaço a uma atmosfera que contenha uma percentagem mesmo menor de monóxido de carbono.

Seria sempre esclarecedor conhecer o teor desta percentagem e seus característicos de

permanência e persistência, bem como o exame espectroscópico dos doentes, aliado ao conhecimento sobre qual a reação da sintomatologia com a permanência do paciente em ambiente completamente isento de monóxido de carbono, já que este não é um tóxico cumulativo.

BENEDICT (17) vem de assinalar perturbações oculares ligadas ao monóxido de carbono. Assim, afirma que este gaz pode produzir cegueira completa ou incompleta, transitória ou permanente, como um sintoma correlato ou sequela duma intoxicação aguda.

Esta cegueira usualmente é parte de um complexo de sintomas de anoxemia pelo monóxido de carbono, quando do comprometimento severo do sistema nervoso, podendo passar, quando os outros sintomas desaparecerem.

A anoxemia no sistema nervoso pode levar a degeneração dos centros nervosos corticais, do talamó ótico ou do nervo ótico, resultando atrofia.

REED (3) divide as sequelas em mínimas — cefaléa; médias — neurite periférica, e máximas — uma situação crônica, logo estável, semelhante à paralisia agitante. E conclue “todos os outros sinais ou sintomas que aparecerem após uma intoxicação aguda pelo monóxido de carbono são o resultado de uma moléstia correlata ou a evidência de uma psicose”. — E continúa, “não podemos encontrar prova que indique qualquer efeito ou lesão permanente em qualquer órgão ou tecido, afora estas sequelas raras ocorrendo sobre o cérebro”.

KESSLER (4) apresenta o esquema de MAYERS, uma das maiores autoridades no assunto, e relativo aos diversos tipos de incapacidade:

1. — os pacientes que com ótimo poder reacional, desenvolvem uma polictemia imediata, e portanto apresentam um pequeno período de incapacidade temporária;

2. — os pacientes que têm este poder de reação em grau menor, e levam mais tempo a se adaptarem, são sujeitos a um período de incapacidade temporária maior;

3. — os pacientes que se adaptam só

temporariamente, apresentando de início uma incapacidade temporária, seguida às vezes depois de longo período, da instalação de uma incapacidade permanente parcial de intensidade mínima ou média;

4. — os pacientes que não têm uma compensação integral, passíveis desde logo de incapacidades permanentes parciais, de início leves, agravando-se depois; e

5. — os que não têm compensação alguma, e que são os casos com graves incapacidades permanentes, total ou mesmo a morte.

A consolidação dos casos clínicos poderá ser observada dentro de 5 meses a um ano. A incapacidade permanente que pode ocorrer nos casos 3 a 5, só se processará como consequência de intoxicações agudas com sequelas.

SAPPINGTON (18) julga que a incapacidade temporária deverá terminar automaticamente com a cessação dos sintomas. Si três a quatro meses após o afastamento do operário do local do trabalho cuja atmosfera tenha monóxido de carbono, e a estadia do mesmo numa atmosfera apropriada, os sinais e sintomas persistem, SAPPINGTON aconselha sempre pesquisar a possibilidade de uma neurose antes de declarar permanente a incapacidade.

A terapêutica, especialmente das intoxicações agudas, poderá ser resumida segundo os vários autores, em retirada imediata do intoxicado do local, afim de afastá-lo da atmosfera viciada e impregnada de gaz pobre ou gazogenio (monóxido de carbono); respiração artificial com ampla administração de oxigenio (aparelhos pulmotor); sangria e transfusão, substituindo a carboxy-hemoglobina por hemoglobina pura; injeções subcutâneas de oxigenio; e coramina endovenosa 5 a 10 cc.

KESSLER (4) para a cefaléa secundária aconselha a injeção endovenosa de soro glicosado a 50%.

KRUSEN e ELKIN (19) citam o emprego dos raios ultra-violetas nas intoxicações pelo monóxido de carbono e afirmam

representando de iní-  
temporária, segui-  
longo período, da  
capacidade perma-  
nsidade mínima ou

que não têm uma  
l, passíveis desde  
permanentes par-  
agravando se de-

têm compensação  
casos com graves  
ncentes, total ou

casos clínicos poderá  
5 meses a um ano.  
te que pode ocor-  
e processará como  
ses agudas com se-

julga que a inca-  
rá terminar auto-  
to dos sintomas. Si  
o afastamento do  
lho cuja atmosfera  
no, e a estadia do  
propriada, os sinais  
PPINGTON acon-  
possibilidade de  
arar permanente a

almente das into-  
er resumida segun-  
tirada imediata do  
a de afastá-lo da  
egnada de gaz po-  
ido de carbono);  
ampla administra-  
s pulmotor); san-  
tuindo a carboxy-  
ina pura; injeções  
e coramina endove-

cefaléa secundária  
enosa de sôro gli-

(19) citam o em-  
etas nas intoxica-  
rbono e afirmam

que este tratamento tem sido satisfatório. HALDANE e HARTRIDGE demonstraram que estes raios apressam a dissociação do monóxido de carbono da hemoglobina.

CLARK (20) cita CAMERON (Radiology — 36:486 — 1941) — que demonstrou em macacos que dosse de monóxido de carbono suficientes para matar os animais controle, eram neutralizadas por uma dose de raios roentgen de 650 r e o sangue após a irradiação não mostrava nenhum sinal residual de monóxido de carbono.

Profissionalmente temos encontrado as intoxicações de monóxido de carbono, no desempenho do cargo de Médico Chefe de uma companhia seguradora contra acidentes do trabalho. Afóra intoxicações leves, sem caráter alarmente, pois os pacientes não chegavam à perda da consciência, teve o serviço médico desta Companhia ocasião de atender a um grave e extenso acidente, que graças a presença de espírito de dois funcionários da fábrica em que o mesmo se registrou se deixou de apresentar um característico múltiplo de mortalidade.

Em uma fábrica desta Capital, cuja maquinaria é movida por força motriz produzida por um motor a gaz pobre (gazogenio), isto é, um gazogenio de grandes proporções, por rutura de um dos canos condutores do gaz, houve bruscamente na sala dos motores, um desprendimento maciço de gaz pobre ou gazogenio.

Mais de 12 operários que se encontravam no recinto foram acometidos, perdendo os que se achavam mais próximos, os sentidos.

Dois mecânicos, que se encontravam em recinto anexo, rolaram imediatamente para o recinto gazado algumas balas de oxigenio, abrindo-as e assim aumentando consideravelmente o teor de oxigenio da atmosfera local, diluindo destarte o volume de monóxido de carbono no ar do recinto.

Outros funcionários removeram os operários gazados para uma sala indene, onde também esvasiaram uma bala de oxigenio, administrando assim aos gazados um dos melhores remédios. Apesar de tudo, o pessoal de uma ambulância da Assistência Pública e o da ambulância da Companhia Seguradora,

estiveram lutando por mais de uma hora, sempre em ambiente oxigenado, praticando a respiração artificial e fazendo larga administração de coramina.

Dos quatorze operários gazados somente foi necessário hospitalizar um, que obteve alta hospitalar após seis dias, voltando ao serviço dentro de duas semanas.

Não foram observadas sequelas, nem neste caso grave, no qual fizemos administração maciça de vitamina B.

Noutra ocasião tivemos de intervir para esclarecer uma verdadeira epidemia de bronquite, que se estabelecia entre os operários de uma oficina mecânica, e que era atribuída ao gazogenio, dos automóveis que lá iam a a concerto.

O serviço era feito numa garage de material e num galpão vizinho, com largas portas e boa aeração. Entretanto ante a consulta de um colega daquela localidade e diante dos informes enviados, nos foi possível verificar que os pacientes cujas bronquites, posteriormente foram verificadas como gripais, não apresentavam nenhum sintoma para o aparelho circulatório, nem para o sistema nervoso.

Ignoravam possivelmente para qual dos aparelhos do organismo, o gazogenio e por conseguinte o monóxido de carbono, era tóxico, e como o gazogenio constituia novidade, serviu para a tentativa de justificar como acidente do trabalho, a complicação de um estado gripal, com caráter epidêmico naquela localidade.

Nestes casos necessário será conhecer com todo o cuidado a sintomatologia do paciente e verificar o fóco de escapamento do gaz, considerando si em função do local (aeração) se poderia formar um meio atmosférico capaz de intoxicação aguda, ou um meio atmosférico contínuo e habitual, capaz de aos poucos, por uma ação crônica, ir produzindo por anoxemia lesões nervosas irreparáveis.

Em todo o caso, nestas intoxicações crônicas e mesmo nas sub-agudas, não devemos deixar de consultar um neurologista (na hipótese de sequelas nervosas) e proceder à verificação espectroscópica do sangue, decisiva no caso, e isto para o esclarecimento jus-



to da etiologia e da veracidade das queixas alegadas.

São estas as considerações que julgamos

de interesse, principalmente para os que dum ou doutro modo labutam na medicina e na infortunistica do trabalho.

#### B I B L I O G R A F I A

- 1 -- PARKER, G. D. & MELLOR J. W. -- *Mellor-Química inorgânica Moderna*, tr. para o espanhol. El Ateneo -- A. Aires -- 1942.
- 2 -- *Lello Universal* -- V. I. Novo Dicionário enciclopédico luso-brasileiro. Porto.
- 3 -- REED, J. V. & HARCOURT, A. K. -- *The essentials of occupational diseases*. Charles C. Thomas -- 1941 -- U. S. A.
- 4 -- KESSLER, H. K. -- *Accidental Injuries*. 2nd. ed. -- Lea & Febiger -- 1941 -- U. S. A.
- 5 -- STASSEN, MARCEL -- *Les Maladies Professionnelles*. Masson ed. -- 1929 -- Paris.
- 6 -- BOYD, WILLIAM -- *A Text-book of Pathology*. 4th. edition -- Lea & Febiger -- 1943 -- U. S. A.
- 7 -- MACCALLUM, W. C. -- *A Text-book of Pathology*. 6th. edition -- Saunders -- 1938 -- U. S. A.
- 8 -- LOVELACE, W. R. -- *Collected Papers of Mayo Clinic and Mayo Foundation*. Vol. XXXIII -- 1941 -- publ. May 1942 -- Saunders -- U. S. A.
- 9 -- LEGGE, Sir THOMAS -- *Industrial Maladies*. Oxford Medical Publications -- 1934 -- England.
- 10 -- DRABKIN, D. L. -- *Photometry and spectrophotometry in Medical Physics* -- ed. in chief -- OTTO GLASSER -- pag. 998 -- Yearbook Publ. -- 1944.
- 11 -- LASHEY, W. W. -- *Industrial Surgery*. 1st. enlarged ed. -- Paul B. Hoerber -- 1942 -- U. S. A.
- 12 -- HORN, PAUL -- *Unfall und Invalidenbegutachtung*. 3.<sup>a</sup> ed. -- 1932 -- Alemanha.
- 13 -- ROSTOCK, PAUL -- *UNFALLbegutachtung*. Leipzig -- 1935.
- 14 -- LINIGER, H. & MOLINEUS, G. -- *Der Unfallmann*. 3te. Auf. 1934 -- Leipzig.
- 15 -- JOHNSTONE, R. -- *Occupational diseases*. 1941 -- Saunders -- U. S. A.
- 16 -- BOCCIA, DONATO -- *Medicina del Trabajo*. El Ateneo -- 1938.
- 17 -- BENEDICT, W. L. -- *Ocular disorders due to exogenous toxemia*. *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*. Vol. XXXI -- 1939, publ. Mayo 1940. Saunders -- U. S. A.
- 18 -- SAPPINGTON, C. O. -- *Essentials of Industrial Health*. 1943 -- Lippincott -- U. S. A.
- 19 -- KRUSEN, F. H. & ELKIN E. C. -- *Physical Therapy: Light in Medical Physics* -- ed. in chief -- Otto Glasser -- pag. 1054 -- Yearboeck Publ. -- 1944.
- 20 -- CLARK, GEORGE -- *Roentgen Rays -- Chemicals effects in Medical Physics* -- ed. in chief -- Otto Glasser -- pag. 1345 -- Yearbook Publ. -- 1944.