

Raul Augusto de Castro Fernandes

# DERRAMES PLEURAIS

(Trabalho das Enfermarias da 2.<sup>a</sup> Clínica Médica)

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

APRESENTADA À

Faculdade de Medicina do Porto

168/7 FMP

*Julho — 1916*

Tip. A. F. Vasconcelos, Sub.

::: Rua de São Noronha, 51 :::

..... PORTO.....

# FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

CANDIDO AUGUSTO CORREIA DE PINHO

LENTE SECRETÁRIO

ÁLVARO TEIXEIRA BASTOS

CORPO DOCENTE

## Professores Ordinários e Extraordinários


1. <sup>a</sup> classe—Anatomia . . . . .	{ Luis de Freitas Viegas Joaquim Alberto Pires de Lima
2. <sup>a</sup> classe—Fisiologia e Histologia . . . . .	{ António Plácido da Costa José de Oliveira Lima
3. <sup>a</sup> classe—Farmacologia . . . . .	Vaga
4. <sup>a</sup> classe—Medicina legal e Anatomia Patológica . . . . .	{ Augusto Henrique de Almeida Brandão Vaga
5. <sup>a</sup> classe Higiene e Bacteriologia . . . . .	{ João Lopes da Silva Martins Júnior Alberto Pereira Pinto de Aguiar
6. <sup>a</sup> classe—Obstetrícia e Ginecologia . . . . .	{ Cândido Augusto Correia de Pinho Álvoro Teixeira Bastos
7. <sup>a</sup> classe—Cirurgia . . . . .	{ Roberto Belarmino do Rosário Frias Carlos Alberto de Lima António Joaquim de Sousa Júnior
8. <sup>a</sup> classe—Medicina . . . . .	{ José Dias de Almeida Júnior José Alfredo Mendes de Magalhães Tiago Augusto de Almeida
Psiquiatria . . . . .	António de Sousa Magalhães e Lemos

## Professores jubilados

José de Andrade Gramaxo  
Pedro Augusto Dias  
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

A Escola não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação  
e enunciadas nas proposições.

*(Regulamento da Escola, de 23 de Abril de 1840, art. 155.)*

  
*A saudosa memória de meu Pai*

  
*A minha Mãe*

*A meus irmãos*

*A meus tios:*

*José Pires Fernandes  
Fernando Pires de Lima  
José J. de Castro Carneiro*

---

*A meus primos:*

*Prof. Joaquim Pires de Lima  
Augusto da Silva Castro*

---

*A todos os meus*

---

*Aos meus amigos, condiscípulos  
e contemporâneos*

*Ao illustrado corpo docente*

DA

*Faculdade de Medicina do Porto*

*Ao meu illustre presidente de tese*

*Prof. Tiago de Almeida*



*Com êste modesto e desvalorizado trabalho sómente temos em vista o cumprimento duma lei, não tendo a pretensão de trazer à sciencia conhecimentos novos, incompativeis com as nossas exíguas fôrças; é difficil ao terminar um curso onde, pela vastidão dos conhecimentos, sómente se aprendeu a orientação a seguir, apresentar um trabalho original, contendo doutrinas que revelem experiência pessoal, o que só se pode adquirir com longa prática e cuidadosa observação de muitos doentes.*

*Foi-nos sugerido pelo nosso professor Tiago de Almeida, que, com toda a proficiência, sôbre o assunto nos fez uma lição, seguindo nós a mesma orientação que a do illustre professor, dizendo algumas palavras sobre a etiologia, diagnóstico e tratamento dos derrames pleurais.*

*E' pouco; mas, escrevendo-as, temos cumprido o nosso dever e procurado aprender, seguindo os nossos doentes consoante o tempo que tivemos à nossa disposição, até onde nos foi possível.*

*Seja, pois esta declaração, o pedido para obter benevolência do juri que tem de apreciar o nosso trabalho, que sómente tem a recomendá-lo a modéstia que o reveste.*

*Cumpre-nos, por último, deixar aqui consignados os nossos protestos de agradecimento a todos aqueles que durante a nossa carreira nos prestaram o seu auxilio de qualquer forma que se manifestasse.*

*Ao Ex.<sup>mo</sup> Snr. Dr. Tiago de Almeida, que com extrema amabilidade nos deu todos os esclarecimentos de que carecíamos, dando-nos por último a subida honra de presidir a esta tese, pedimos que aceite as mais respeitosas homenagens e o nosso profundo reconhecimento.*

## SUMARIO

- I. Observações.
- II. Etiologia.
- III. Diagnóstico.
- IV. Tratamento.
- V. Proposições.



## Sinais utilizados nos esquemas das observações

(Notação adoptada na Clínica Médica  
para a semeótica do aparelho respiratório).

### Palpação

Vibrações vocais: Normais . . . V=  
Aumentadas . . . V+  
Diminuídas . . . V-  
Abolidas . . . Vo



### Percussão

Sonoridade: Normal . . . . S=  
Aumentada . . . S+  
Diminuída (submassicez S—ou   
Abolida (massicez) So ou 

### Auscultação

Ruídos normais:

Intensidade: Normal . . . . R=  
Aumentada . . . R+  
Diminuída . . . R-  
Abolida . . . . Ro

Ritmo: Inspiração intecisa . . . .   
Expiração prolongada . . . 

Timbre: Respiração rude. . . . .	Rr ou $\mathbb{M}$
, vaga. . . . .	Ry
soprada . . . .	Rs
granulosa . . .	Rg
Broncofonia . . . . .	Brcf.

Ruídos anormais:

Sarridos sibilantes . . . . .	, , , , , , , , ,
roncantes . . . . .	××× ×××
crepitantes . . . . .	. . . . . .
subcrepitantes . . . . .	o o o o o o o o o
de fusão tuberculosa . . . . .	$\Delta$ $\Delta$ $\Delta$ $\Delta$ $\Delta$ $\Delta$ $\Delta$ $\Delta$ $\Delta$
atritos pleurais . . . . .	/// /// /// ///
cavernas . . . . .	● ●

## 1.ª Observação

M. S., casado, carpinteiro, de 45 anos, deu entrada no Hospital no dia 6 de Fevereiro, sendo transferido para a 2.ª Clínica Médica no dia 25 do mesmo mês.

Apresenta-se bastante emaciado, com dispneia após qualquer esforço e com astenia pronunciada. A tosse é quasi nula, mas há expectoração. Encontra-se apirético. A' inspecção do torax notamos abaulamento do hemitorax direito e diminuição de amplitude dos movimentos respiratórios, que eram em número de 26 por minuto. Ao exame do aparelho respiratório encontramos as modificações que vão representadas no esquema (fig. 1)

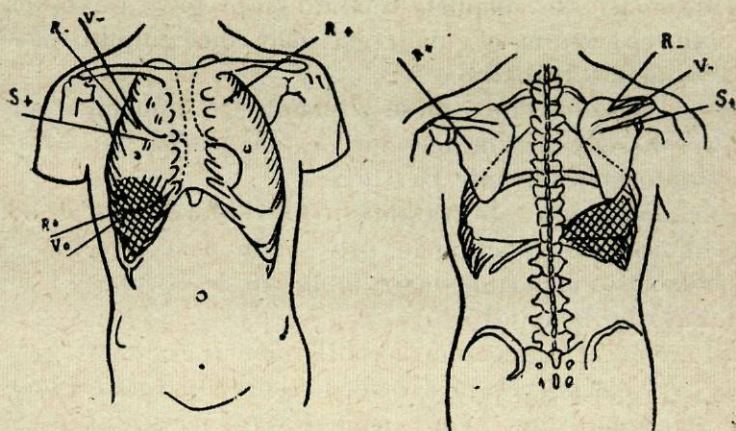


Fig. 1—Observação I

As mensurações torácicas deram o seguinte resultado :

Diâmetro antero-posterior . . . . .	22 cm.
» transverso . . . . .	27 cm.
Secção do hemitorax direito . . . . .	283 cm <sup>2</sup> .
» » esquerdo . . . . .	273 cm <sup>2</sup> .

Havia ruído de succussão hipocrática.

O choque da ponta do coração era difuso; o pulso pequeno, hipotenso e taquicárdico, batendo 120 pulsações por minuto. A sua diurese era de 1000 gr.; tinha 1 grama por litro de albumina. O bordo inferior do fígado encontrava-se dois centímetros abaixo do rebordo costal.

Em julho de 1914 teve uma hemoptise muito abundante constituída por sangue vermelho rutilante, que se prolongou com dias de intervalo por todo o mês. Desde então começou a sentir fraqueza geral, alguma tosse, dispneia quando empregava qualquer esforço. Sentia-se emagrecer, não conseguindo mais retomar o trabalho.

Passados cinco meses consultou um médico que lhe dissera ter um derrame, o qual tratou por auto-seroterapia durante tres meses.

Terminou este tratamento devido á formação de um abcesso subcutâneo, provocado pela injeccão e como não experimentasse melhoras resolveu dar entrada no hospital.

Não acusa no seu passado doença alguma.

O pai faleceu no Brasil de febre amarela e a mãe de reumatismo. Tem 3 irmãos vivos e saudáveis.

*Tratamento* — Na enfermaria 3 foram extraídos

2,250 de líquido citrino no dia 21 de Fevereiro. Na 2.<sup>a</sup> Clínica Médica reconheceu-se pela punção exploradora que o líquido era purulento. No dia 12 de

Esquema no dia 21 de Março

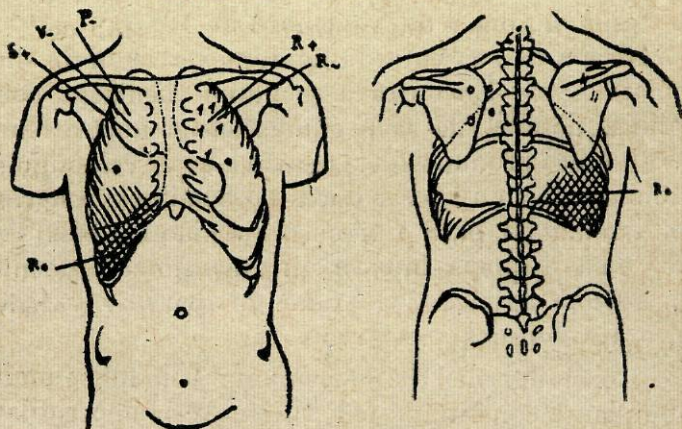


Fig. 2—Observação I

Abril fez-se uma toracentese seguida de lavagens da pleura com água iodada. No dia 16 de Maio a punção exploradora já não deu líquido, retirando o doente do hospital no dia 19 de Maio muito melhorado.

As indicações fornecidas pelo exame laboratorial, contribuindo para o diagnóstico etiológico do derrame, foram as seguintes:

O exame dos escarros foi positivo para o bacilo de Koch. O exame directo do derrame revelou existência dos mesmos micróbios.

A cutireacção foi positiva.



## 2.<sup>a</sup> Observação

R. B., de 32 anos de idade, solteira, doméstica, deu entrada na Enfermaria de Clínica Médica, sala de Jesus, no dia 8 de Novembro de 1915.

No dia da sua entrada apuramos a seguinte symptomatologia:—Encontrava-se muito anemiada, com palidez notável da face e mucosas e uma astenia geral muito pronunciada. Queixava-se de cefalalgias, zumbidos nos ouvidos e dores no hemitorax esquerdo, irradiando para o pescoço e região lombar. Tinha uma dispneia intensa que mantinha a doente em grande agitação. O exame do aparelho respiratório revelou-nos o seguinte: (fig. 3)

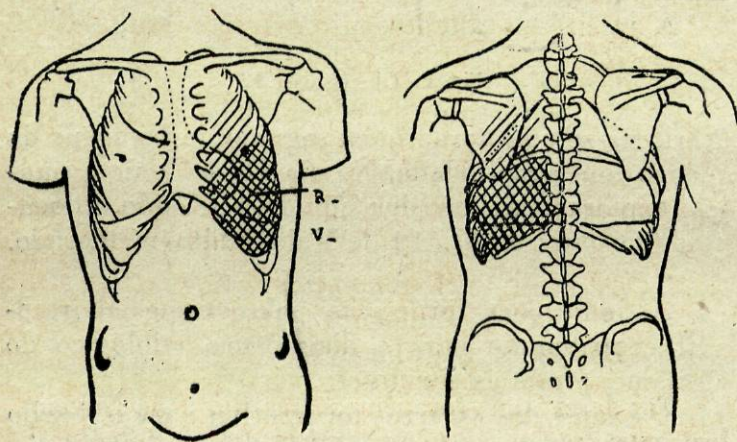


Fig. 3—Observação II

O pulso era pequeno, hipotenso, batendo 123 pulsações por minuto. Encontrava-se apirética. O

choque da ponta do coração encontrava-se ligeiramente desviado para dentro. Movimentos do hemitorax esquerdo diminuídos de amplitude, ausência de vibrações vocais, massicez e diminuição do murmúrio respiratório no mesmo hemitorax.

Não tem antecedentes mórbidos pessoais ou familiares de importância, a não ser um abôrto de 4 meses que teve em meados de Agosto, tendo como consequência hemorragias, pelo que deu entrada no hospital no dia 19 de Outubro, sofrendo a operação da curetagem uterina no dia 24 do mesmo mês. Foi no dia imediato que teve início a formação do seu derrame, sentindo a doente pontada no lado esquerdo, calefrios, dispneia. A sua temperatura atingiu no dia 25 de Outubro 40,4 baixando nos dias immediatos, chegando a doente a ficar apirética.

A análise do sangue deu o seguinte resultado:

	Hemoglobina—50 %
	Glóbulos rubros—2400000
	» brancos—9800
Em 360 glóbulos	{ Polinucleares neutrofilos—72,7 eosinofilos—0,6
	Linfocitos—16,8
	Bastantes microblastes.

Foi feita uma toracentese no dia 9 de Novembro, extraindo-se 750 cm<sup>3</sup> d'um líquido purulento, de côr esverdeada, e injectaram-se 400 cm<sup>3</sup> de oxigénio.

O exame do derrame não revelou a existência do bacilo de Koch.

A doente faleceu no dia 10 de Novembro, per-

manecendo pois, sómente dois dias na nossa Enfermaria, sendo a sua morte devida provavelmente ao estado de profunda anemia em que se encontrava.

As lesões verificadas na autópsia foram as seguintes:

Pulmão direito congestionado no bordo posterior e base.

Pulmão esquerdo muito retraído com edemas, fortes aderências pleurais á esquerda com a pleura muito espessa e derrame purulento.

Sobrecarga gordurosa do coração e côr anemia-da do miocárdio.

### 3.<sup>a</sup> Observação

Q. P. de 40 anos, doméstica, solteira, entrou para a 2.<sup>a</sup> Clínica Médica no dia 27 Outubro de 1915.

Apresenta-se esta doente muito pálida, magra e com alguma dispneia. O abdomen encontra-se abaulado com circulação venosa exagerada. Tem dores no hipogastro e a sua diurese é reduzida.

O pulso é pequeno, freqüência normal, e hipotenso—O choque da ponta ligeiramente desviado para a direita.

Procedendo ás mensurações do torax colhemos os seguintes resultados :

Diâmetro antero-posterior . . .	23 cm.
» transverso. . . . .	26 cm.
Secção do hemitorax direito . . .	239 cm <sup>2</sup> .
» » esquerdo. . . . .	244 cm <sup>2</sup> .

Pelo exame do aparelho respiratório observamos que a doente era portadora dum derrame pleural (fig. 4)—A ponta do coração estava desviada, batendo sob o mamilo direito.

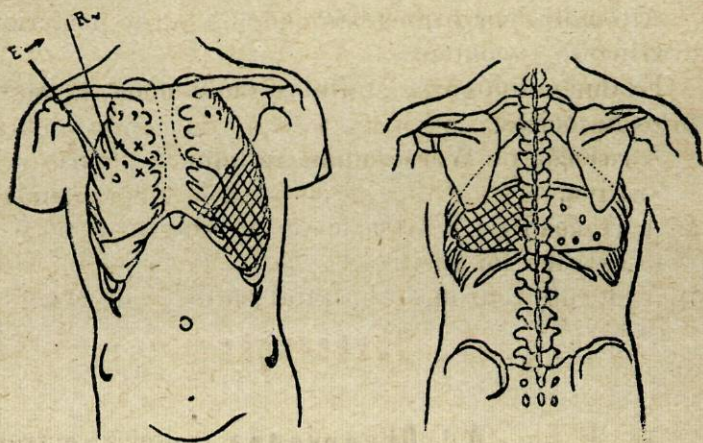


Fig. 4—Observação III

Data a sua doença de há 3 anos, começando por edemas dos membros superiores e abaulamento progressivo do abdomen.—Coincidiu o início da sua doença com o desaparecimento do fluxo menstrual. Não teve anorexia, vômitos, ou constipação de ventre, tendo sensação de plenitude após as refeições. Tem estado por várias vezes no hospital, onde tem melhorado, tendo-lhe sido feitas várias paracenteses. Entrou ultimamente no dia 7 de Julho.

Foi sempre saudável, tendo sómente em criança variola e o sarampo. Não acusa antecedentes alcoólicos nem sífilíticos. Os pais são falecidos, ignorando-se qual a causa da morte. Tem uma irmã, que sofre

de reumatismo; teve 18 irmãos que faleceram com seções e varíola.

Foi feita a toracentese no dia 16 de Fevereiro, retirando-se 600 c. c. de líquido seroso.

Exame do derrame:

Albumina por litro 9,080

Glucose — contém

Exame citológico — Células endoteliais e bastantes linfocitos.

A reacção de Wassermann no líquido pleurítico foi positiva.

A reacção de Warssermann no sangue e no líquido ascítico foi positiva.

A doente retirou do hospital no dia 7 de Março de 1916.

#### 4.<sup>a</sup> Observação

J. F. C. deu entrada no hospital no dia 26 de Janeiro, sendo transferido para a 2.<sup>a</sup> Clínica Médica no dia 28 do mesmo mês.

Apresentava edemas da face e dos membros superiores. Tinha tosse com ausência de expectoração e dispneia principalmente quando falava, sendo o número de movimentos respiratórios de 24 por minuto. A' inspecção do torax notamos abaulamento e imobilidade do hemitorax esquerdo. As mensurações torácicas deram o seguinte resultado:

Diâmetro antero-posterior.	. . .	26 cm.
» transverso . . . . .	. . . . .	28 cm.

Secção do hemitorax direito . . .	279
»                   »       esquerdo . . .	358

Procedendo ao exame do aparelho respiratório obtivemos o que fica representado no seguinte esquema (fig. 5).

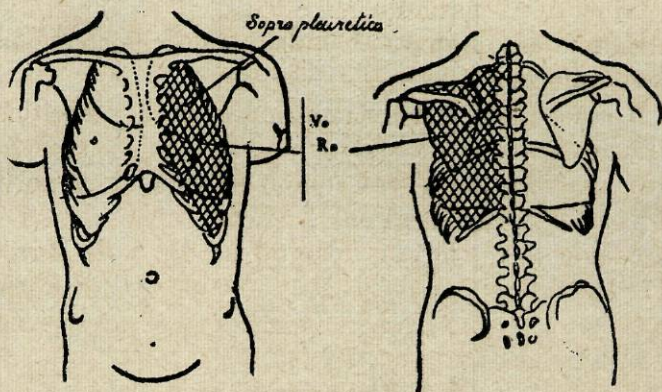


Fig. 5—Observação IV

Havia o sinal da moeda de Pitres e ausência do espaço semilunar de Traube.

O choque da ponta do coração ficava próximo á linha para-esternal direita.

Sem factos de valor nos seus antecedentes familiares apresenta como antecedentes pessoais sómente o sarampo.

Teve início a sua doença no dia **24** de Junho, após uma jornada em que se molhou.

Começou por arripios, alguma tosse, anorexia e grande astenia. Recolheu ao leito até meados de Setembro, depois do que retomou o trabalho, agravando-se porém o seu estado.

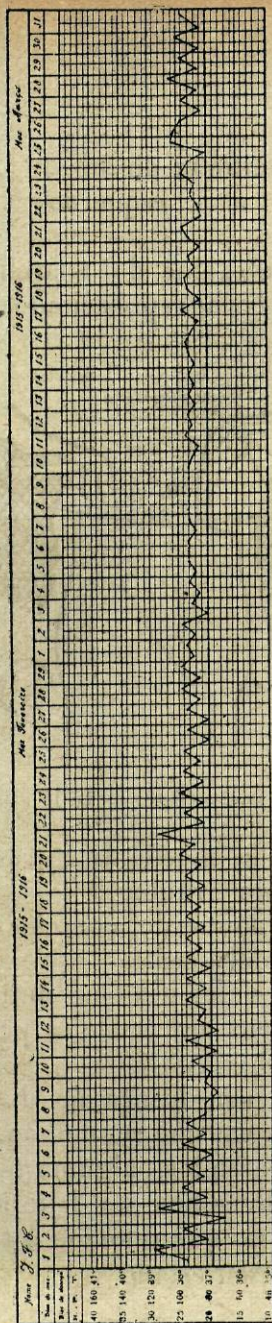


Fig. 6 - Observação IV

Fez-se uma toracentese no dia 29 de Janeiro, retirando-se 2.700 cm<sup>3</sup> de líquido citrino, introduzindo-se-lhe 800 c. c. de oxigênio e 550 c. c. de azote.

No dia 14 de Fevereiro ouviam-se á auscultação do aparelho respiratório atritos em quási toda a extensão da parte posterior do pulmão esquerdo. No dia 22 notamos à palpação diminuição de vibrações vocais no vertice do pulmão esquerdo; à auscultação, diminuição de murmúrio respiratório e expiração soprada.

Conservava-se o doente com temperatura febril (fig. 6) diurese reduzida, tosse com expectoração mucosa e alguma dispneia.

O derrame reproduziu-se, colhendo eu no dia 15 de Março ao exame do aparelho respiratório o seguinte esquema (Fig. 7):

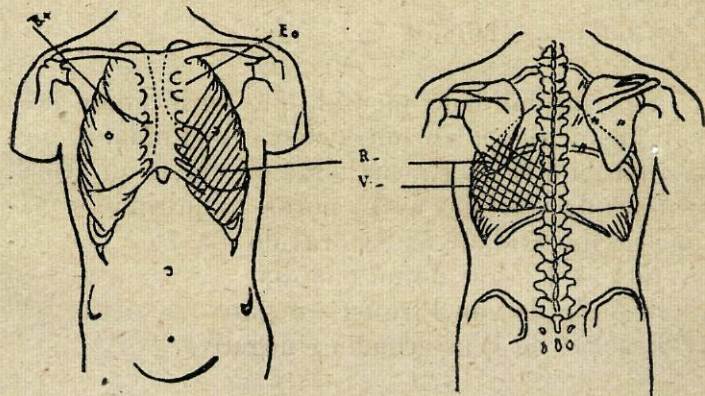


Fig. 7—Observação IV

Fez-se nova toracentese no dia 17 de Março, retirando-se 1.200 c.c. do derrame.



Este reproduziu-se novamente, extraindo-se no dia 25 de Abril um litro do líquido. A temperatura mantinha-se alta com elevações vesperais.

A punção feita no dia 17 de Maio deu saída a líquido esverdeado, um pouco turvo. Fez-se uma toracentese seguida de lavagem da pleura no dia 18 de Maio.

As indicações fornecidas pelos diferentes exames laboratoriais foram as seguintes:

Exame dos escarros — não revelou bacilos de Koch.

Exame do derrame:

Reacção de Rivalta—positiva.

Glucose—contém.

Células endoteliais bastante alteradas e alguns glóbulos rubros. Leucocitos com predomínio de linfocitos.

Albumina—16,830 %.

A permeabilidade pleural, que verificamos pelo azul de metileno, encontrava-se diminuída: a injeção foi feita ás 10 e meia horas do dia 18 de Abril, aparecendo vestígios ás 13 horas, adquirindo o máximo de intensidade ás 9 horas do dia 19 e desaparecendo ás 4 horas do mesmo dia.

Reacção de von Pirquet—negativa.

Reacção de Wassermann—negativa.

## 5.<sup>a</sup> Observação

A. M. M., solteiro, doméstico de 19 anos de idade, natural, do Pôrto deu entrada na Enfermaria 3 no dia 17 de Maio, sendo transferido para a 2.<sup>a</sup> Clínica Médica no dia 25.

Apresenta-se com facies pálido e emaciado, astenia muito pronunciada e grande dispneia (número de movimentos respiratórios 32 por minuto). A sua temperatura era de 39° mantendo-se nos dias imediatos com grandes oscilações (fig. 8).

Tinha dores na base do hemitorax esquerdo, tosse com expectoração mucosa e suores nocturnos. O pulso era pequeno, taquicárdico e hipotenso. A ponta do coração batia ao nível do bordo direito do esterno. A língua estava saburrosa, conservando o doente o apetite.

Ao exame do torax notamos abaulamento e diminuição de amplitude dos movimentos respiratórios.

As mensurações torácicas deram-nos os seguintes resultados:

Diâmetro antero-posterior . . . . .	19 cm.
Diâmetro transverso . . . . .	28 cm.
Secção torácica . . . . .	488 cm <sup>2</sup>

Os sinais collidos pelo exame do aparelho respiratório vão consignados no esquema (fig. 9).

Adoeceu bruscamente no dia 5 de Maio, sentindo calafrios, pontada, tosse e expectoração mucosa.

Foi sempre saudável.

Nos seus antecedentes familiares nada apuramos.

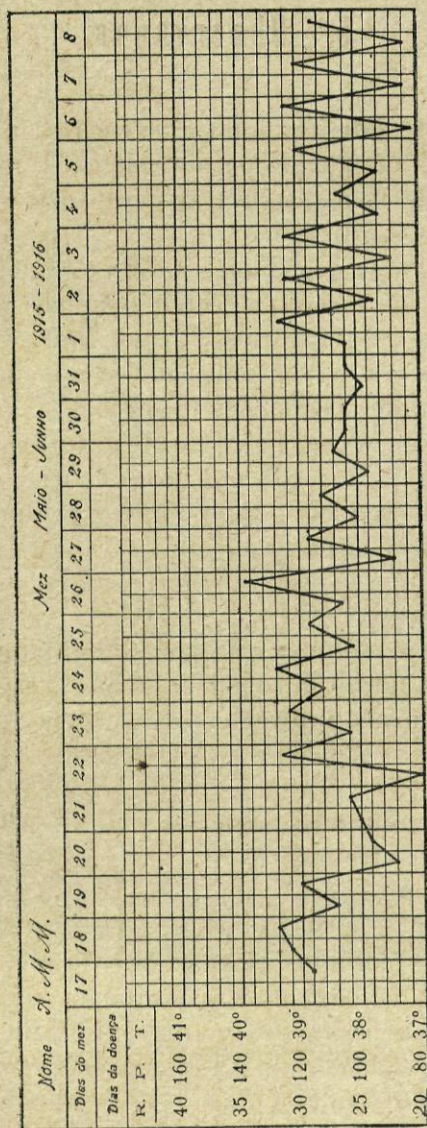


Fig. 8—Observação V

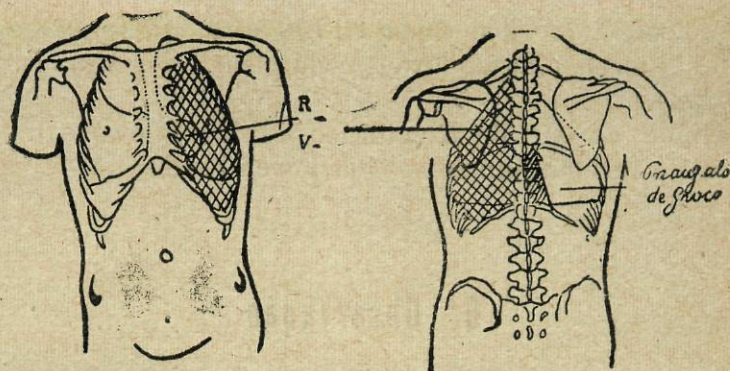


Fig. 9—Observação V

No dia 2, examinando o aparelho respiratório notamos o que fica representado no esquema (fig. 10).

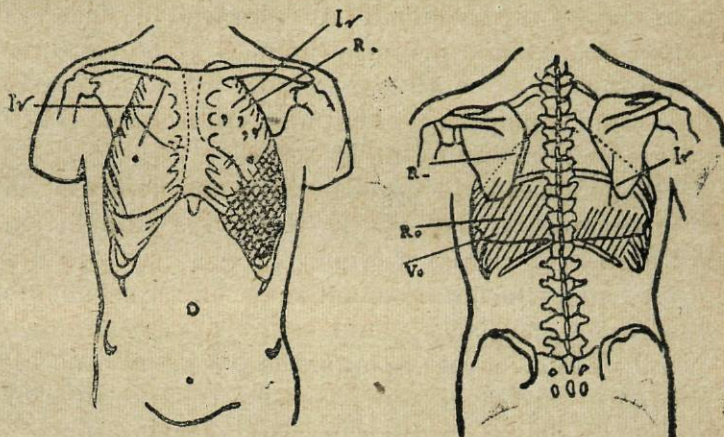


Fig. 10—Observação V

Fez-se uma toracentese na Enfermaria 3 retirando-se 1500 c. c. de líquido amarelo citrino.

No dia 26 fez-se na nossa Enfermaria nova to-

racentese que deu saída a 1700 c. c. de líquido, a qual foi seguida de lavagem da pleura com água iodada.

A reacção de Rivalta foi positiva. O exame directo revelou numerosos bacilos de Koch.

## 6.<sup>a</sup> Observação

M. R. P. casada, doméstica, natural do Pôrto, deu entrada na 2.<sup>a</sup> Clínica Médica no dia 4 de Setembro de 1915.

Apresentava edemas dos membros superiores e inferiores e do abdomen. A coloração da face era subicterica. Tinha dispneia (número de movimentos respiratórios 43 a 45 por minuto), dores na região precordial e palpitações. O pulso era freqüente (140 pulsações por minuto) e hipotenso.

A percussão do coração dava-nos aumento da área cardíaca: o eixo ventricular era igual a 17 cm e a flecha ventricular a 6 cm.

A' auscultação notavam-se o enfraquecimento dos ruidos cardíacos e um sopro sistólico no foco mitral. Tinha dores espontâneas e à pressão no hipochondrio direito, encontrando-se o rebordo inferior do fígado abaixo do rebordo costal. Havia ascite.

O exame do aparelho respiratório (fig. 11) revelou-nos a existência d'um derrame bilateral mais abundante à direita.

Faleceu no dia 25 de Novembro, sendo o seguinte o resultado da autópsia:

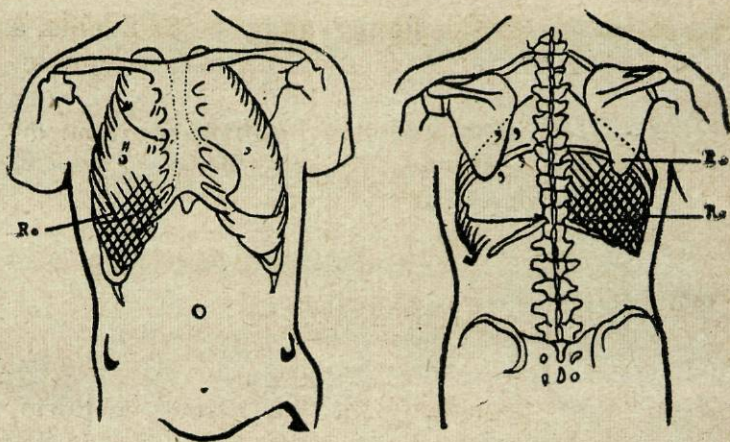


Fig. 11—Observação VI

Ascite abundante, derrame pleural sanguinolento mais abundante à direita e derrame pericárdico. Os pulmões congestionados e ligeiramente hepaticizados. Rins esclerosados apresentando o direito um quisto no polo superior, com líquido cítrino. O fígado, amarelado e granuloso, apresentava o aspecto de fígado muscado, encontrando-se uma massa amarelada no lobo direito. O coração aumentado de volume, ligeiramente descòrado, esclerose das válvulas e ectasia da aorta.

## 7.<sup>a</sup> Observação

A. P., de 30 anos de idade, solteira, serviçal, deu entrada na Enfermaria de Clínica Médica, no dia 12 de Setembro de 1915.

Apresenta-se com a face de côr terrosa, com edemas palpebrais e dos membros inferiores, onde existem várias cicatrizes acobreadas. Tem cefaleas, tosse, com expectoração mucosa e dispneia, sendo 36 o número de movimentos respiratórios por minuto. Tem palpitações dolorosas; o choque da ponta do coração é difuso, havendo sopro sistólico no foco mitral e desdobramento do 1.<sup>o</sup> ruído no foco pulmonar. A medição da área cardíaca pelo método de C. Prazeres revelou-nos aumento do eixo ventricular e da flecha ventricular:  $EV=19$ ,  $FV=6,1$  o que denotava hipertrofia do coração.

Tem dores na região lombar e apresenta alguns dos pequenos sinais de brightismo. As urinas são de côr avermelhada, aspecto turvo, abundante depósito, com ligeiros vestígios de albumina; o seu exame laboratorial revelou diminuição da sua densidade, retenção de todos os elementos (cloretos, ureia, etc.) Acusa anorexia, vômitos e diarreia; a palpação do abdome m ao nível do baço, do figado e em volta do umbigo era dolorosa. A reacção de Wassermann no sangue foi positiva. No dia 2 de Dezembro, pelo exame do aparelho respiratório, notamos á percussão massicez na base do torax; á auscultação diminuição de murmúrio respiratório na base do pulmão esquerdo e rudeza no vértice do mesmo pulmão.

Fez-se uma toracentese no dia 2 de Janeiro retirando-se 125 c.c. de derrame hemático.

Adoeceu há cêrca dum ano, sentindo grande astenia, cefaleas, dores lombares, aparecendo-lhe edemas dos membros inferiores, que desapareciam pelo repouso e edemas palpebrais. Tinha dispneia e fadiga fácil. Conserva-se desde o início da sua doença amenorreica. Não acusa antecedentes mórbidos hereditários e nos seus antecedentes pessoais conta apenas ter sido sempre fraca, sentindo desde muito tempo dores lombares e as suas regras serem irregulares. No dia 12 de Novembro sobrevieram-lhe acidentes urémicos que foram combatidos com injeções de caféina e de oxigénio (300 cc.), e sangria (30 gr.) Apresentava vômitos, diarreia muito intensa, grande dispneia, palidez da face e cianose dos lábios. Havia grandes arritmias e sístoles que não eram transmitidas ao pulso. O pulso era pequeno, com 120 pulsações por minuto. A medida das tensões deu para tensão máxima 8,5 e tensão mínima 6,5.

No dia 4 de Janeiro reapareceram-lhe os vômitos, grande dispneia, rudeza respiratória em toda a extensão do pulmão. A' auscultação do coração ouvia-se ruído de galope. Arrefecimento das extremidades. Veio a falecer neste dia. A autópsia revelou-nos as seguintes lesões: Rins volumosos, com aderências ao tecido perirenal, e esclerosados. Fígado congestionado, com degenerescência gordurosa e muscado. Aderências pleurais, pulmões congestionados e derrame sanguinolento mais abundante à direita. Aderências dos dois folhetos do pericárdio, hipertrofia do ventrículo esquerdo, dilatação das aurículas e esclerose das válvulas.



## 8.<sup>a</sup> Observação

A. R. F., viuva, de 57 anos, natural do Pôrto, deu entrada na 2.<sup>a</sup> Clínica Médica no dia 13 de Dezembro de 1915.

Apresenta fraqueza, tendo impossibilidade de sustentar-se de pé, devido a lipotimias e não a astenia muscular.—A côr da face é amarelo-oca, sobretudo na face, sendo as conjuntivas azuladas.

Apresenta varizes no membro inferior.

Abaixamento do fígado. O pulso é pequeno e com 96 pulsações. Tem um ruído acessório presistólico. Havia tosse, ligeira dispneia e temperatura febril (fig. 12).

O exame do aparelho respiratório deu-nos o seguinte resultado (fig. 13):

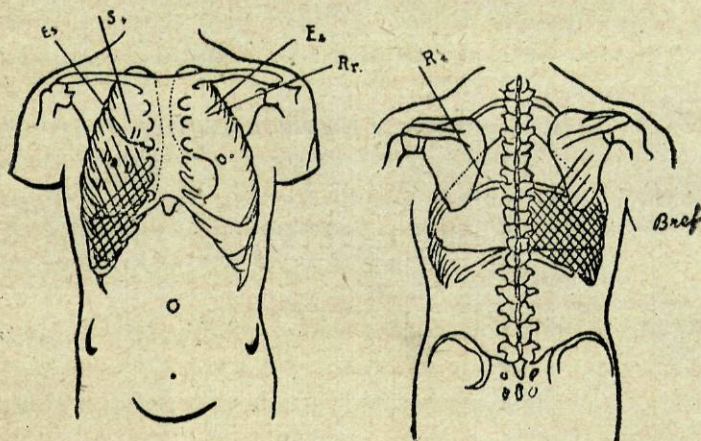


Fig. 13—Observação VIII

Adoeceu há cêrca de 8 semanas sentindo anore-



xia. Teve a seguir lipotimias e febre, pelo .que recolheu ao hospital.

Sofreu de febre amarela há cêrca de 26 anos no Brazil onde esteve 10 anos. Teve 15 filhos, morrendo 8 não sabendo a causa. Não tem antecedentes hereditários de valor. O derrame reabsorveu-se. Exame laboratorial:

A reacção de Wassermann foi negativa.

O exame dos escarros foi negativo para o bacilo de Koch.

## 9.<sup>a</sup> Observação

N. F., de 40 anos de idade, casado, jornalista, residente no Pôrto, deu entrada na 2.<sup>a</sup> Clínica Médica no dia 14 de Setembro.

Apresenta a seguinte sintomatologia: anorexia, astenia acentuada, tossé sêca, suores nocturnos e constipação de ventre.

Tem dores na articulação temporo-maxilar, as quais lhe dificultam a mastigação. O seu pulso é pequeno, com 104 pulsações por minuto, o numero de movimentos respiratórios é de 32 e a sua temperatura 39,4.

O exame do aparelho respiratório revela-nos o seguinte: abaulamento e assimetria do hemitorax esquerdo, diminuição de amplitude dos movimentos respiratórios. Os sinais colhidos pelos outros meios de exploração vão consignados no esquema (fig. 14).

Havia egofonia e fenómeno de Bacelli á auscultação da voz.

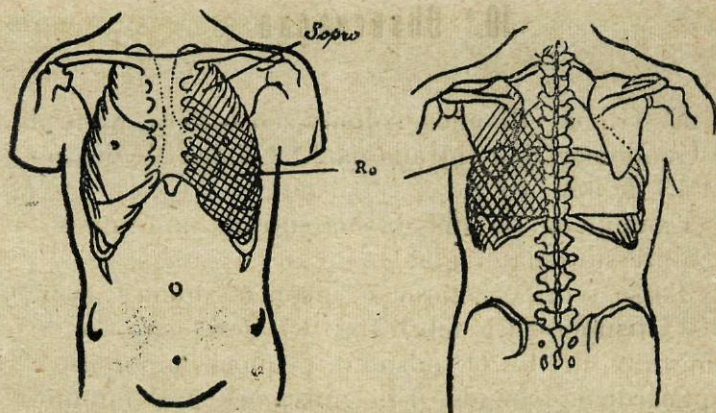


Fig. 14—Observação IX

Adoeceu subitamente em Setembro, com pontada, tosse seca, arripios, anorexia e palpitações.

Não tem antecedentes mórbidos pessoais ou familiares de valor.

Fez-se uma toracentese no dia 1 de Outubro, retirando-se 1300 c. c. de líquido um pouco turvo. No dia 6 de Outubro nova toracentese, que deu saída a 400 c. c.

Exame laboratorial: O exame directo do líquido revelou numerosos bacilos de Koch. O exame citológico revelou abundância considerável de linfócitos de diferentes tamanhos, raros polinucleares, alguns glóbulos rubros e raras células epiteliais da pleura.

Retirou do hospital no dia 5 de Novembro muito melhorado.

## 10.<sup>a</sup> Observação

E. G., de 20 anos, solteira, costureira, natural de Gondomar, deu entrada na 2.<sup>a</sup> Clínica Médica no dia 13 de Janeiro.

Examinada no dia da sua entrada, apuramos a seguinte sintomatologia:

Tosse sem expectoração, dispneia intensa (m. r. =64), temperatura febril (fig. 15) dores na base do hemitorax direito. O pulso era pequeno, hipotenso e taquicárdico, batendo 136 pulsações por minuto. Apresentava a língua saburrosa e anorexia. Ao exame do aparelho respiratório observamos o seguinte: (fig. 16). Assimetria do torax, com abaulamento e imobilidade na parte inferior do hemitorax direito.

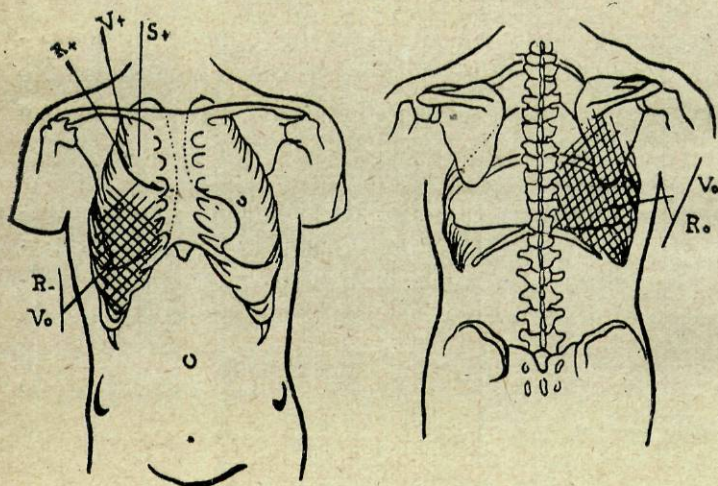


Fig. 16—Observação X



O fígado encontrava-se um pouco abaixado. A punção exploradora deu saída a líquido esverdeado e ligeiramente turvo. A doente diz ter sentido no dia 23 de Dezembro uma violenta pontada um pouco abaixo do mamilo direito, acompanhada de arripios, tosse sem escarros, dispneia e temperatura febril. Desde há 4 anos perda progressiva de forças, tosse sêca, suores nocturnos, anorexia, palidez, menstruações atrasadas, reduzidas e descôradas. Adenites cervicais em creança. Não tem antecedentes hereditários de valor. Fez-se uma toracentese no dia 15 de Janeiro, retirando-se 950 cm<sup>3</sup> de líquido de côr esverdeada e turvo.

No dia imediato à toracentese apresentava a paralisia dos membros superior e inferior direitos e paresia dos músculos da face do mesmo lado, perturbações de voz, diminuição de memória e paresia dos espincteres anal e vesical. Os músculos dos membros apresentavam uma ligeira hiperestesia.

No dia 26 de Janeiro examinando, o aparelho respiratório, verificamos que o derrame se tinha reproduzido (fig. 17). A' auscultação do aparelho circulatório notamos um sôpro sistólico na ponta e desdobramento do 2.º ruído no foco pulmonar.

A ponta do coração batia no 5.º espaço intercostal, 2 centímetros para fóra do mamilo. A doente apresentava temperatura febril elevada com grandes remissões matinais e grande dispneia. Tinha hiperestesia muito acentuada no membro inferior direito; notava-se ainda o desvio da commissura labial esquerda, bem como o desvio da língua para o lado paralisado e incontinência de urina e matérias fecais.

No dia 2 de Fevereiro notamos a ausência de

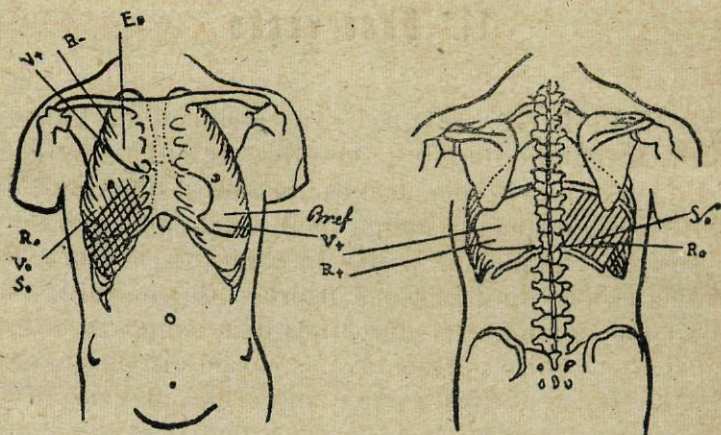


Fig. 17—Observação X

reflexos tendinosos do lado paralisado e diminuição de reflexos cutâneos. O sinal de Babinski era ligeiramente positivo no pé esquerdo.

Os movimentos foram-se dia a dia restabelecendo, conseguindo a doente no dia 1 de Março fazer os movimentos de pronação e supinação do antebraço e os movimentos dos membros inferiores, chegando a sustentar-se de pé, sendo-lhe porém impossível a marcha. Ao exame do aparelho respiratório notava-se massicez e diminuição de murmúrio respiratório devido à formação de sinfise, pois o derrame tinha-se reabsorvido o que se verificou pela punção.

O exame laboratorial forneceu-nos as seguintes indicações:

Exame citológico do derrame: raros linfócitos por centrifugação.

Albumina por litro—60,960 gr. Glucose—Não contém. A reacção de Wassermann foi negativa.



## 11.<sup>a</sup> Observação

M. R, de 55 anos, solteira, residente no Pôrto, deu entrada no dia 10 de Outubro de 1915.

Apresentava edemas nos membros superiores e inferiores, dispneia, fadiga fácil, cefalalgias e vertigens. O choque da ponta do coração era difuso e havia esboço da dança das artérias. A' auscultação do coração notam-se sopros nos dois tempos no foco aórtico. O pulso apresentava as características duma insuficiência aórtica o que foi verificado pelo esfigmograma. A medida da tensão arterial pelo Pachon deu o seguinte resultado:

$$\text{Radial direita} \left\{ \begin{array}{l} \text{T M}=16 \\ \text{T M}=7,5 \end{array} \right.$$

$$\text{Radial esquerda} \left\{ \begin{array}{l} \text{T M}=15 \\ \text{T m}=7,5 \end{array} \right.$$

O fígado encontra-se doloroso e hipertrofiado bem como o baço, sendo os seu bordo inferior irregular.

Apresenta oliguria.

Os gânglios inguinais encontravam-se hipertrofiados.

Os resultados do exame estetoscópico do aparelho respiratório fica representado no seguinte esquema (fig. 18) que nos revela a existência dum derrame.

Há cêrca de 3 anos teve tosse, pontada à direita

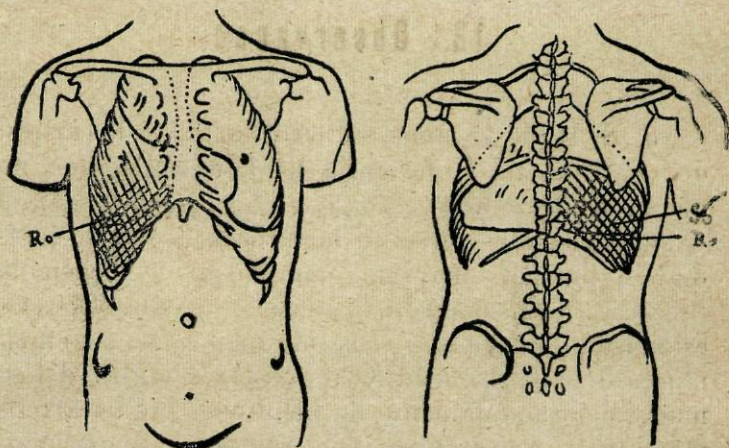


Fig. 18—Observação XI

e violentas hemoptises, as quais cessaram passado algum tempo, tendo a doente daí por diante epistaxis, dispneia de esforço e dores no lado direito. Em Maio de 1915, aumentou a dispneia, edemas e oligúria.

Teve seis filhos que faleceram, ignorando a causa.

Fez-se uma toracentese no dia 1 de Dezembro, retirando-se 900 gr. de líquido hemático.

Exame laboratorial do derrame:

Reacção de Rivalta—negativa.

Reacção de Wassermann no derrame fortemente positiva.

Reacção de Wassermann no sangue—positiva.

A doente retirou do hospital no dia 7 de Janeiro de 1916.

## 12.<sup>a</sup> Observação

J. S. H. de 18 anos, solteiro, cortador de carnes, deu entrada na Enfermaria de Clínica Médica no dia 27 de Dezembro.

Queixa-se de dores no hemitorax esquerdo irradiando para a omoplata, com dispneia acentuada (n. m. r. 33), sendo-lhe penoso o decúbito lateral esquerdo. Tinha tosse sêca, algumas vezes acompanhada de expectoração. O torax apresenta-se deformado, com abaulamento do hemitorax esquerdo; os movimentos respiratórios são rápidos e superficiais sendo o tipo de respiração costal superior.

As mensurações torácicas deram os seguintes resultados:

Diâmetro antero-posterior. . . . .	22 cent.
» transverso . . . . .	25,5
Secção torácica . . . . .	575 cm <sup>2</sup>
Capacidade respiratória . . . . .	2 litros

A' palpação notava resistência mais acentuada nos espaços intercostais esquerdos.

Os sinais observados pelo exame do aparelho respiratório vão no seguinte esquema (fig. 19).

Sonoridade do espaço semilunar de Traube normal.

Sinal de Avenbrugger.

Existência do triângulo de Grocco.

Sindromia de Ramond.

Egofonia.

Sinal da moeda de Pitres.

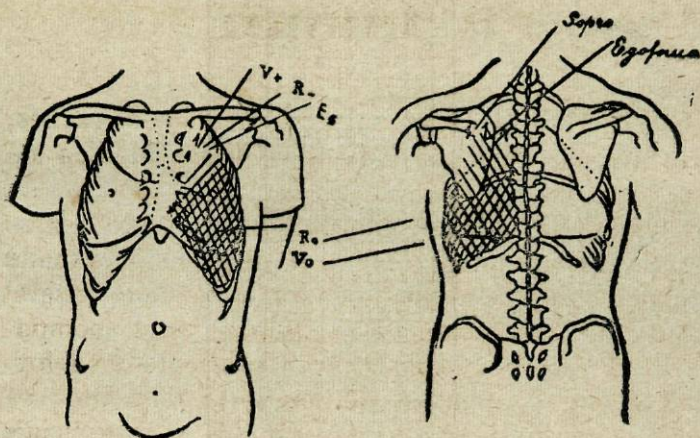


Fig. 19 - Observação XII

O choque da ponta do coração sente-se pela palpação e ouve-se com maior nitidez junto á articulação condro-esternal da 6.<sup>a</sup> costela.

O pulso é pequeno, freqüente (90 pulsações por minuto) e hipotenso.

História da doença: O doente diz que no decurso duma longa viagem que fizera a pé, no dia 30 de Outubro, teve dores torácicas do lado esquerdo, exacerbadas pela inspiração profunda, desaparecendo com o repouso. Não lhe impediram a continuação da sua viagem, e no dia 14 de Novembro as dores aumentaram de intensidade, acompanhadas de dispneia, arripios, temperatura elevada, seguida de diaforese abundante. Deu entrada no hospital no dia 18 de Dezembro de 1915, passando á Clínica Médica no dia 27 do mesmo mez.

Tratamento: Fez-se uma toracentese no dia 4 de Janeiro, extraindo-se 1500 cm<sup>3</sup> dum líquido amarello citrino. Foi entremeada duma injeção de 400

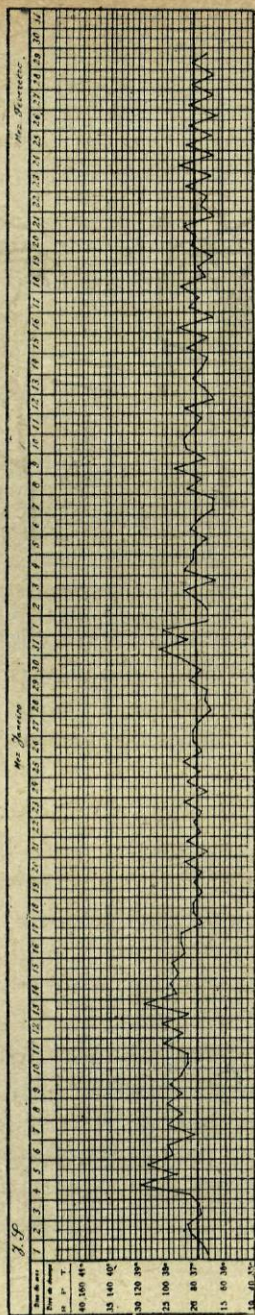


Fig. 20—Observação XII

cm<sup>3</sup> de oxigénio e seguida duma injeção duma mistura de 100 cm<sup>3</sup> de oxigénio e 400 cm<sup>3</sup> de azote.

Após a toracentese o doente sentiu grandes arripios, cefalalgias, dores torácicas, e a temperatura elevou-se a 39° (fig. 20) continuando alta até ao dia 10 de Fevereiro. Tinha tosse, acompanhada de pouca expectoração.

O estado geral do doente conserva-se deprimido; os sintomas subjectivos foram diminuindo, apresentando contudo temperatura febril com remissões matinais.

O pulso conservou-se durante o tempo que permaneceu no hospital pequeno e hipotenso. Teve sempre apetite. Fez tratamento pelo óleo de fígado de bacalhau e glicerofosfato de cal até ao dia 22 de Fevereiro, data em que começou a fazer uso das injeções de tuberculina.

Retirou no dia 8 de Março, sendo melhor o seu estado geral; tinha apetite, sem temperatura febril, o pulso aproximando-se do normal, posto que hipotenso; havia, porém, diminuição de murmúrio respiratório na parte anterior do pulmão esquerdo, acompanhado na sua parte posterior de diminuição de sonoridade.

As indicações fornecidas pelos diferentes exames laboratoriais são as seguintes:

Exame dos escarros não revelou bacilo de Koch.  
A cuti-reacção foi positiva.

Exame citológico. Células endoteliais, glóbulos rubros e brancos com predomínio de linfocitos.

O exame directo foi negativo para o bacilo de Koch.

A reacção de Wassermann foi negativa.

## Etiologia

---

Dividiremos os derrames, como fazem vários autores, em dois grandes grupos: *exsudatos*, se são devidos a um trabalho inflamatório e infeccioso da pleura e *transsudatos* se são de origem essencialmente mecânica. Os exsudatos, conforme a sua natureza, são sero-fibrinosos, hemorrágicos ou pútrulentos.

*Derrames sero-fibrinosos* — Observam-se em todas as idades, sendo mais frequentes nos adultos. O frio foi durante muito tempo considerado como o unico agente etiológico das pleurisias, que por esse motivo se chamavam pleurisias essenciais, idiopáticas, *a frigore*. Grisoletti, dizia que a pleurisia era uma das doenças agudas mais vulgares, sobrevindo sem causa determinante, e considerava-a consecutiva à acção do frio ou dum traumatismo. J. Behier e Hardy attribuíam a pleurisia a um arrefecimento, actuando principalmente quando o corpo está em suor. Jaccoud, dividia as causas das pleurisias em externas e internas. As causas externas eram principalmente o frio e algumas vezes o traumatismo. As causas internas eram provocadas, quer por uma lesão de vizinhança, (pneumonia, abcesso, tumores e tuberculose do pulmão) quer por uma doença geral (reu-

matismo articular agudo, escarlatina, mal de Bright etc.).

A. Laveran, e Teissier dividiam as pleurisias em primitivas, tendo como agente etiológico o frio, e secundárias, sobrevindo no decurso duma doença geral (febre eruptiva, gripe, febre tifoide, reumatismo articular agudo, etc.) Para Trousseau uma pleurisia simples, num indivíduo sem antecedentes mórbidos tinha como agente etiológico a maior parte das vezes o frio; a acção compressiva do derrame sobre o pulmão, diminuindo o afluxo sanguíneo, provocava condições favoráveis à aparição de produtos mórbidos; ou ainda o organismo fatigado e deprimido por uma longa doença tornava-se apto a tuberculizar-se.

Desde 1883, com Landoury<sup>(1)</sup> a pleurisia *a frigore*, vai perdendo o seu antigo prestígio, declarando aquelle autor que toda a pleurisia, cujo agente etiológico era atribuído ao frio, se devia etiquetar de tuberculosa. Baseado em argumentos de ordem clínica, anátomo-patológica e bacteriológica, diz que a pleurisia franca, com derrame, chamada pleurisia *a frigore*, não está demonstrada; o papel do frio é puramente ocasional, sendo o verdadeiro agente etiológico a tuberculose, muitas vezes oculta sob o derrame pleural. Não obstante a opinião contrária de vários autores, como Brouardel, Dieulafoy, que, considerando exageradas as afirmações de Landouzy, se manifestam em favor da antiga pleurisia *a frigore*, a sua natureza tuberculosa vai-se generalizando e é confirmada graças aos estudos anátomo-

(1) *Semaine Médicale*, 1895.



patológicos e bacteriológicos. Kelsch e Vaillard <sup>(1)</sup>, estudando sob o ponto de vista histológico 16 casos de pleurisia primitiva, sendo 7 sero-fibrinosas, 2 hemorrágicas, 7 purulentas encontram lesões tuberculosas e concluem que a pleurisia primitiva é uma manifestação da tuberculose. Estudos idênticos foram feitos por Dujardin-Beaumetz, Legrand, Binet <sup>(2)</sup>, etc., que encontraram lesões tuberculosas nos pulmões ou pleuras de indivíduos que durante a vida se apresentavam indemnes.

A natureza tuberculosa ainda era confirmada, atendendo a que a maior parte dos doentes curados da sua pleurisia era mais tarde vítima de outras manifestações tuberculosas. A cura da pleurisia francamente aguda sem vestígios de tara tuberculosa quer nos pleuríticos quer nos seus antecedentes, não era, porém, rara, como se depreende das observações de Brouardel, Troussseau, Lépine, etc. Damanay <sup>(3)</sup> julga que todos os derrames sero-fibrinosos são de natureza tuberculosa. Não considera os derrames atribuídos por outros autores ao estreptococo, bacilo de Eberth, derrames dos cardíacos, dos bríghticos como pleuríticos, mas antes pleurogenes, isto é, resultantes duma alteração pulmonar a que sucedem, não tendo da pleurisia senão a aparência. Talamon em 1890, Netter e Fernet afirmavam, porém, que, além do bacilo de Koch, vários outros micróbios como o pneumococo, estreptococo e estafilococo, podem ser agentes das pleurisias.

(1) *Archives Générales de Physiologie*, 1886.

(2) *Archives Générales de Médecine*, 1884 e 1886.

(3) *Presse Médicale*, 1901.

Além dos derrames sero-fibrinosos de origem infecciosa, temos ainda a considerar os derrames dos cardíacos, dos bríghticos etc.

*Pleurisia tuberculosa*. — Distinguem-se geralmente dois grupos de pleurisias tuberculosas exsudativas: *pleurotuberculose primitiva*, correspondente à antiga pleurisia *a frigore* e *pleurotuberculose secundária*, isto é, associada a lesões tuberculosas. Bard <sup>(1)</sup> propõe a seguinte classificação:

Pleurisia .	Local e autónoma	} superficial — lesões limitadas à pleura profunda — } invadindo o pulmão

*Pleurisia pneumocócica e estreptocócica* — Depois dos trabalhos de Lemoine, Netter e vários outros autores, é conhecida a existência de derrames sero-fibrinosos devidos ao pneumococo, quer na ausência de pneumonia, quer no decurso desta doença, ou ainda instalando-se no período da convalescença. Estas fórmulas, bem como as de origem estreptocócica são pouco freqüentes, pois que estes germes determinam em geral derrames purulentos.

*Pleurisia reumatisal*. — Dividida por Lasègue em 2 grupos: *pleurisia primitiva*, sobrevivendo isoladamente sem fluxo articular, e *pleurisia* que evoluciona no decurso do reumatismo. A primeira não

(1) *Sem. Médicale*—1902.

está demonstrada, visto o agente patogéneo do reumatismo ser ainda mal determinado. Lafforgue (1) e vários outros tem observado casos de pleurisia no decurso do reumatismo, mas cujo agente etiológico verdadeiro era o bacilo de Koch.

*Pleurisias tifoídicas.*— Podem sobrevir nos diversos períodos da evolução da febre tifoide, ou constituir a única manifestação da infecção, que fica localizada na pleura. Durante a convalescença podem instalar-se pleurisias, que a maior parte das vezes são tuberculosas.

*Pleurisias sifilíticas.*— Encontram-se quer no período secundário quer no terciário. A sua natureza está clinicamente provada, não sendo contudo ainda possível encontrar o treponema no exsudato. Descrevem-se duas formas de pleurisias sifilíticas terciárias: pleurisia gomosa, consistindo em lesões gomosas exsudativas da pleura, coincidindo com lesões pulmonares extensas, e pleurisia sintomática, secundária a lesões de vizinhança da parte óssea, do tórax, do mediastino, etc.

Os principais argumentos em favor da existência de pleurisias sifilíticas são: ausência de bacilo de Koch no exsudato, inoculação à cobaia negativa, reacção de Wassermann positiva e acção benéfica do tratamento mercurial. Um derrame pleural, instalando-se num sifilítico, dá, contudo, a reacção de Wassermann positiva, do mesmo modo que os edemas produzidos por vesicatórios, ou de qualquer outra origem, nos mesmos indivíduos.

Tivemos ocasião de constatar esse facto nos

---

(1) *Semaine Médicale*, 1910.

doentes das nossas *Observações 3.<sup>a</sup> e 11.<sup>a</sup>*, os quais, sendo portadores dum hidrotorax, e sendo manifestamente sifilíticos o seu líquido pleural deu positiva a reacção de Wassermann. Quanto á efficácia do tratamento mercurial, concluem vários autores, como Sergent (1), que o terreno sifilítico predispõe eminentemente á germinação da tuberculose e que as localizações tuberculosas desenvolvidas em terreno sifilítico eram influenciadas pelo tratamento mercurial.

*Derrames dós cardiacos*—Além dos derrames puramente passivos de origem mecânica, são frequentes nos cardiacos derrames exsudativos. Principiam em geral insidiosamente, sendo por vezes descobertos pelo exagero dos sinais de falencia cardiaca, tais como taquicardia, palpitações, etc. E. Barié (2), em 126 observações de cardiopatias, constatou 13 casos de pleurisia com derrame, isto é, uma proporção de 10,32 %. As lesões que, com maior frequência, originam pleurisias são as lesões mitraes, do orifício aórtico e pericardites.

Várias teorias tem sido estabelecidas para explicar as pleurisias cardiacas. A pericardite produziria, segundo alguns autores, a pleurisia por propagação da infecção à serosa pleural, visto a contiguidade das duas membranas. Se a pleurisia se instala do lado direito, é invocada a acção de vizinhança, cujo ponto de partida fosse uma congestão hepática causando uma perihepatite, e através do diafragma uma inflamação da pleura vizinha. Nos casos que a

---

(1) *Presse Médicale e Semaine Médicale*, 1910.

(2) *Semaine Médicale*, 1902.

pleurisia sobrevenha nos arterioesclerosos portadores de lesões aórticas, supõe-se a pleurisia devida a uma congestão do pulmão e irritação consecutiva da pleura.

A maior parte dos autores, admitem que as pleurisias dos cardiacos resultam da irritação exercida sobre a serosa pleural provocada por infartos pulmonares.

*Derrames purulentos* — Os derrames purulentos são geralmente devidos a agentes infecciosos, predominando o estreptococo nas pleurisias do adulto, o pneumococo nas crianças, o bacilo de Koch, que a maior parte das vezes dá origem primitivamente a derrames serofibrinosos, que evoluem para a supuração, (*Observações I e X*) sendo raros os derrames produzidos pelo estafilococo, colibacilo, pneumobacilo de Friedländer.

As pleurisias purulentas nem sempre são devidas a um só agente microbiano sendo freqüentes as infecções mixtas: associações de pneumococo e estafilococo, pneumococo e estreptococo, pneumococo e bacilo de Koch. As pleurisias purulentas estreptocócicas observam-se em condições muito variadas: por vezes é uma infecção pulmonar que precede a pleurisia, por outras afecções dos órgãos do mediastino ou do abdómen propagados ao nível da pleura. Ainda podem causar pleurisias purulentas de estreptococos algumas infecções gerais, tais como erisipela, escarlatina, febre puerperal, etc. (*Observação II*).

A pleurisia tuberculosa é em geral primitivamente serofibrinosa, podendo ser purulenta desde o seu início. Kelsch e Vaillard, estudando a evolução anátomo-patológica destas lesões, concluem o

seguinte: se há algumas granulações tuberculosas à superfície da pleura, forma-se um exsudato transparente, que se reabsorve facilmente se a tuberculose pulmonar se detém; se a transformação fibrosa do tuberculo não se produz, sendo substituído pela necrose, sucedem-se novas *poussées* tuberculosas e forma-se um líquido purulento consecutivo ao amolecimento dos produtos neoformados.

*Derrames hemorrágicos*—A maior parte das pleurisas hemorrágicas tem como factores etiológicos lesões tuberculosas da pleura ou do pulmão, lesões cancerosas da pleura, do pulmão, do estômago, etc.

Dieulafoy distingue duas variedades de pleurisas hemorrágicas sintomáticas do cancro pleural sob o ponto de vista da sua formação:—1.<sup>a</sup> a pleurisia sobrevem num indivíduo manifestamente canceroso—2.<sup>a</sup> a pleurisia constitue um dos primeiros sintomas reveladores da localização pleuro-pulmonar do cancro. Excepcionalmente há derrames pleurais hemorrágicos atribuídos a outras causas, além das apontadas, tais como: cirroses do fígado, mal de Bright, cardiopatias, certas doenças agudas e nomeadamente a febre tifoide.

*Hidrotorax*—Os hidrotorax ou transsudatos são derrames que frequentemente acompanham a evolução das cardiopatias, nefrites etc. (*Observações VI, VII e XI*).

São geralmente bilaterais, sendo nas cardiopatias o hidrotorax unilateral mais freqüente à direita, porque os embaraços circulatórios podem provir directamente do coração, sob a forma de pequenas embolias, formando infartos, cuja sede predominante é à

direita. Para alguns autores, o hidrotorax unilateral cardíaco seria devido à compressão da veia azigos contra o brônquio direito, pela dilatação e abaixamento do coração.

Para outros, o hidrotorax seria devido à congestão unilateral pulmonar, causada pela compressão das veias pulmonares ao nível da base do coração.

O hidrotorax, não sendo senão o edema da pleura, acompanha todas as doenças hidropigéneas, como cirrose do fígado, (*Obs. III*) peritonite, etc.

---

## Diagnóstico

---

A existência dum derrame é-nos revelada por um conjunto de sintomas locais e gerais. Estes variam muito, encontrando-se entre o aparecimento duma pleurisia insidiosa, diagnosticada sómente pelos sinais locais e uma pleurisia em que apareça todo o seu cortejo sintomático, caracterizado pela pontada, tosse, dispneia, temperatura febril, todos os intermédios. Nos hidrotorax, só os sinais físicos permitem fazer o diagnóstico; os sintômas gerais dependem da doença causal.

Os sinais físicos, por vezes os únicos que nos permitem afirmar o diagnóstico, são os seguintes:

*Inspeção.* — Nota-se diminuição de amplitude dos movimentos respiratórios do lado do derrame, desigualdade dos diâmetros dos dois hemitorax e assimetria do torax. Este exame deve ser completo pela mensuração feita com o cirtómetro, palpação bimanual, e sinal do cordel de Pitres. O cirtómetro, inventado por Audry em 1840, era formado duma lâmina de aço flexível podendo moldar-se ao torax ao longo da qual se deslocava um cursor. O cirtómetro de Woillez é formado por um conjunto de pequenas peças articuladas, podendo adaptar-se exactamente ao torax; o instrumento, conservando a sua



curvatura, é colocado sobre uma folha de papel podendo deste modo desenhar-se a sua configuração.

A palpação bimanual tem por fim avaliar *grosso modo* a diferença que existe entre o diâmetro antero-posterior dos dois hemitorax. Uma mão largamente aberta é aplicada sobre a parede anterior dum dos hemitorax, a outra mão sobre a parede posterior; procedendo-se do mesmo modo nos dois hemitorax, constata-se que o hemitorax ocupado por um derrame abundante é dilatado relativamente ao outro. Os tumores subdiafragmáticos, como por exemplo os do fígado, podem acarretar dilatação da parte inferior do torax, conservando porém as partes média e superior os seus diâmetros normais. Este sinal, posto que grosseiro tem algum valor se é muito nítido e vem acompanhado doutros.

O sinal do cordel de Pitres consiste no desvio do eixo do esterno da linha tirada da fúrcula esternal á sínfise púbica.

*Palpação.*—O sinal de maior valor que se colhe à palpação é a diminuição ou mesmo abolição das vibrações vocais, que se nota sempre que haja derrame, a não ser nos casos de formação de aderências pleurais. As grandes acumulações de líquido na pleura, pela pressão constante que exercem sobre os espaços intercostais, podem produzir um alargamento destes espaços, com diminuição de sua resistência. A flutuação intercostal citada por alguns autores é muito rara. Ramond descreve um sinal que encontrou 94 vezes em 100 pleurisias, conhecido com o nome de sinal dos espinais. É caracterizado pela reunião de vários fenomenos revelados pela inspecção, palpação e percussão: à inspecção, alarga-

mento dos músculos ilio-lombar e longo dorsal; à palpação, dureza e resistência da mesma massa muscular; à percussão, vibrações da contracção dos músculos longo dorsal, percutindo as suas inserções superiores ao nível da 5.<sup>a</sup>, 6.<sup>a</sup> e 7.<sup>a</sup> vértebras dorsais, a 4 ou 5 centímetros da linha média. Ramond <sup>(1)</sup> considera este sinal constante nos derrames sero-fibrinosos, sendo porém raro nos hidrotorax e principalmente nos derrames purulentos.

*Percussão.* — Constitui um dos meios mais precisos para o diagnóstico do derrame, quer pela sensação de resistência que se experimenta ao dedo substituindo a elasticidade normal, mas, principalmente pelo som baixo devido à interposição da camada líquida entre a parede torácica e o pulmão. O sinal de Avenbrugger permite diferenciar a massicez devida a um derrame com a massicez por lesão pulmonar. Consiste em percutir o torax na expiração e depois duma profunda inspiração; se a intensidade da massicez diminui no momento em que o pulmão está aumentado de volume, trata-se dum derrame. Segundo Landouzy seria preciso que o derrame tivesse uma espessura de 2 a 3 centímetros para que a massicez fosse apreciável. Para Damoiseau <sup>(2)</sup> a massicez começa a verificar-se ao nível duma linha abaixada do ângulo superior da omoplata ou da axila e manifesta-se neste ponto com a existência de 90, 60 e mesmo 30 gramas de líquido pleural. Segundo Hirtz, um derrame de 100 até 500 gramas não se espalha em camada sobre o pulmão e não dá ori-

(1) *Semaine Médicale*, 1910.

(2) *Archives Générales de Médecine*, 1843.

gem a nenhum sinal físico. Voillez considera a massicez como característica da existência dum derrame notando que o seu nível varia com a posição do doente. Segundo Pitres, Ferber, Guttman a massicez torna-se sómente apreciável quando o derrame oscila entre 400 a 500 cm<sup>3</sup>. Quando o derrame é pouco abundante, não ultrapassando a altura do hilo pulmonar, desenha uma linha horisontal que tende a elevar-se para o cavado da axila à medida que o derrame aumenta. Nos derrames médios, que ultrapassam o hilo, toma a forma da curva de Damoiseau para novamente se tornar horisontal quando o derrame atinge grandes proporções.

Pitres atribui grande importância às variações dos limites da massicez, a que ele chama o sinal do desnivelamento. A constatação dêste sinal, de grande valor no diagnóstico dum derrame, falta nas pleurisias de grande derrame e nas pleurisias enquistadas.

*Sinal de Grocco*—Este sinal, descrito por Grocco em 1902, consiste na existência duma área de massicez de forma triangular tendo os seguintes limites: o lado interno, a linha das apófises espinhosas, o bordo inferior da sonoridade torácica é a base do triângulo e o lado externo uma linha que sobe obliquamente até ao nível superior do derrame.

A patogenia dêste sinal é, segundo uns, devida ao desvio do fundo de sacco pleural, ultrapassando a linha média pela pressão do líquido; para outros, à ausência de vibração do pulmão do lado oposto atelectasiado em parte. Tem sido exagerada a importância dêste sinal, que alguns autores colocam ao lado da punção exploradora; tem-se, porém encontra-

do na pneumonia e nos quistos hidáticos do fígado.

*Espaço semilunar de Traube.* — Nos casos de grande derrame, o desaparecimento do som timpânico normal à percussão, neste espaço, e a sua substituição por som baixo, é um sinal de grande valor.

*Auscultação.* — Nota-se diminuição ou abolição do murmúrio respiratório e sôpro pleurítico que, segundo Woillez, é muito freqüente, podendo ser provocado, quando não exista espontaneamente, fazendo o doente esforços de tosse ou grandes movimentos respiratórios. Quando é suave, apenas se ouve na expiração, podendo, quando mais forte, ouvir-se nos dois tempos respiratórios. Jaccoud atribui êste sôpro á combinação do murmúrio vesicular e do murmúrio brônquico; quando o derrame aumenta, o murmúrio vesicular é completamente suprimido e o sôpro torna-se tubar.

A auscultação da voz permite ouvir egofonia.

Foi descrita por Laënnec, consistindo numa ressonância particular da voz, que acompanha ou segue a articulação dos sons. Laënnec considerava-a um sinal constante, excepto nos seguintes casos: formação muito rápida do derrame, aderências antigas da parte posterior do pulmão, derrames com falsas membranas e pequenas quantidades de líquido.

Combinando a auscultação á percussão, Pîtres descreveu um sinal, conhecido pelo nome de sinal da moeda, que consiste em percutir duas moedas na parte anterior e auscultar na sua parte posterior, ouvindo-se um som agudo, claro, parecendo tomar origem na vizinhança immediata do ouvido. Nos casos de hidropneumotorax, o ruído tem um timbre metá-

lico especial e é conhecido pelo nome de sinal da moeda de Trousseau (*Observação I*).

Estes sinais tem sido objecto de discussões por vários autores, como Laënnec, Woillez, Damoiseau e Bouilly etc, que exageravam a importância de alguns, ao passo que desprezavam outros.

E', porém, sobre o conhecimento e exploração de todos estes sinais e pela sua reunião que facilmente poderemos afirmar a existência dum derrame. Além das modificações que se verificam com a sua natureza, ainda há a considerar as do mesmo doente segundo a sua evolução, quantidade, etc.

Nos doentes que observamos, notamos como sinais constantes a diminuição de vibrações vocais, massicez e diminuição ou abolição de murmúrio respiratório, quer fôsse nos derrames exsudativos quer nos hidrotorax. Não observamos sopro pleurítico, nem egofonia nos grandes derrames serofibrinosos, nos derrames purulentos e nos hidrotorax.

*Síndroma supralíquido.* — Diagnosticado o derrame, devemos proceder ao exame da zona situada acima do líquido o qual nos permite avaliar do estado do vértice do pulmão subjacente.

O nome de síndrome supralíquido foi proposto por Pitres e compreendia os seguintes sinais: aumento de sonoridade, exagêro de vibrações torácicas e de murmúrio respiratório. O conjunto destes sinais era, segundo Grancher, a garantia dum pulmão em bom estado, compensando a ausência de respiração da parte do pulmão comprimida pelo derrame; o valor clínico das variações deste síndrome é-nos dado pelos seguintes esquemas:

S+	V+	R—	—	timpanismo de congestão pulm.
S+	V—	R—	—	» de edema pulmonar
S+	Vo	Ro	»	de pneumotorax.

*Exame dos órgãos vizinhos da pleura.* — Em presença dum derrame, é de grande importância o exame dos órgãos vizinhos e nomeadamente do coração que, conforme a quantidade do líquido, assim sofre um desvio maior ou menor. Segundo alguns autores, o deslocamento seria produzido por um movimento de torsão em volta do seu eixo longitudinal, deslocando-se sómente a ponta para a direita e o pedículo vascular permaneceria fixo.

Para Gerhardt, Bard, Eichhorst, o coração não se deslocava segundo um movimento de torsão mas antes em totalidade, tendendo a tomar a posição vertical.

### Avaliação da quantidade do líquido

Esta avaliação, que é de grande importância, pois de lá depende a terapêutica a instituir, não é possível ser feita duma maneira exacta. Os sinais funcionais não nos dão ensinamentos; a dispneia é, segundo Dieulafoy, um guia infiel e enganador. É a massicez e o deslocamento dos órgãos, nomeadamente do coração e do fígado, que nos podem guiar mais seguramente. Segundo Dieulafoy, a ponta do coração atinge o bordo esquerdo do esterno com um derrame de 500 a 600 cm.<sup>3</sup>; atinge o bordo direito com derrame de 1200 cm.<sup>3</sup>; fica entre o mamilo direito e o esterno com um derrame de 1800 cm. cúbicos.

Pitres propõe o estudo dos seguintes sintomas, para avaliar a quantidade de líquido:

1.º—Sintomas devidos à hipertensão intratorácica: deformação torácica, recalçamento do diafragma, desvio do coração, alteração do tipo respiratório. A existência nítida destes sinais revela-se quando o derrame oscila entre 1 a 3 litros.

2.º—Sintomas da zona líquida: massicez, abolição das vibrações vocais, diminuição ou abolição do murmúrio respiratório. Estes sinais notam-se:

na 5. <sup>a</sup> costela com 1 litro			
» 4. <sup>a</sup>	»	»	1600 c. c.
» 3. <sup>a</sup>	»	»	2000 c. c.
» 2. <sup>a</sup>	»	»	2500 c. c.
» 1. <sup>a</sup>	»	»	3 litros

3.º—Sintomas da zona supralíquida: o escodismo, exagêro das vibrações e da respiração são tanto menos nítidos quanto menos abundante fôr o líquido.

Carrière <sup>(1)</sup> chega às seguintes conclusões: com um derrame de 700 a 1000 cc. a ponta do coração fica na situação normal; com um derrame de 1 a 3 litros, o grande eixo do coração tende a tornar-se vertical, e a ponta aproxima-se da linha média; ultrapassando 3 litros, o coração seria recalçado com o mediastino para a direita. Nos derrames direitos a ponta do coração seria desviada de 2 a 4 centímetros se atingisse um litro; de 3 a 8 cm. com o derrame de 1 a 3 litros; e o desvio seria de 10 cm. se ultrapassasse 3 litros. Os derrames direitos in-

(1) *Presse Médicale*, 1898.

fluem menos sôbre o fígado, órgão mais fixo, dando contudo por vezes deslocamentos apreciáveis (*Observações I, VIII e X*).

Nos hidrotorax as alterações do coração tiram valor à deslocação dêste órgão; o mesmo succede nos derrames direitos se há alterações de fígado.

Chauffard preconisa, para a avaliação da evolução do derrame, a pesagem dos doentes pela comparação dos resultados obtidos em dias seguidos. Achard propõe o método colorimétrico, que consiste em injectar uma solução de azul de metileno de título determinado; passado o tempo suficiente para que o liquido se distribua por toda a cavidade pleural retira-se uma certa quantidade e compara-se com uma escala de diluições de título diferente.

A tensão intrapleural, estudada na Alemanha e na França por Quincke, Leyden, Peyrot, dependendo da retractibilidade do pulmão, tensão do gás nas vias respiratórias, resistência das paredes torácicas, etc., não permite avaliar rigorosamente a quantidade do derrame.

### Diagnóstico diferencial

Comquanto a existência dum derrame seja de fácil diagnóstico, graças ao conjunto variado de sinais que os acompanham, faremos o diagnóstico diferencial das lesões que mais facilmente podem dar origem a êrros.

*Pneumonia massiva*—Acompanha-se de massicez absoluta, ausência de vibrações torácicas, abolição de murmúrio respiratório, dispneia considerável, tosse sem expectoração. Posto que difira pela sua



evolução clínica, invadindo em alguns dias todo o pulmão, com ausência de deslocamento de órgãos, o diagnóstico é a maior parte das vezes unicamente confirmado pela punção exploradora.

*Esplenopneumonia de Grancher* — É caracterizada pela aparição no seu início de vários sinais dos derrames, ao passo que a punção exploradora dá resultados negativos. Na esplenopneumonia há ausência do sinal do cordel, de Pitres, sonoridade normal no espaço semi-lunar de Traube, por vezes existência de ralas de congestão depois duma inspiração profunda, sôpro mais grave igualmente distinto em toda a zona atingida, ao contrário do sôpro pleurítico que é mais nítido nas proximidades do hilo pulmonar.

Ainda podem ser causa de diagnósticos errados outras afecções pouco frequentes, tais como cancro pulmonar, quisto hidático do fígado e do pulmão, abcessos do fígado, etc.

### Diagnóstico da natureza do derrame

Verificada a existência dum derrame, convém precisar a sua natureza. Os sinais estetoscópicos são insuficientes para tal diagnóstico, sendo os sinais locais, como edema da parede torácica, circulação collateral, linfangite, apontados por alguns autores como característicos dos derrames purulentos inconstantes, podendo ainda existir nos derrames serofibrinosos. Não são de maior valor a ausência de sôpro, de pectoriloquia áfona nos derrames purulentos, que tanto pode existir nestes, como faltar nos sero-fibrinosos. O diagnóstico verdadeiro só pode ser esta-

belecido depois duma punção exploradora. O hidrotorax aparece nos cardíacos nos períodos de hiposistolia ou assistolia, no decurso de nefrites, em geral de todas as discrasias susceptíveis de produzir edemas. São geralmente bilaterais e não veem acompanhados de dores, de febre, nem de nenhum sintoma geral; é, principalmente, o exame citológico e químico que nos permite afirmar o diagnóstico. A fórmula citológica desde derrames, idênticos pela sua patogenia e composição química aos edemas subcutâneos e aos doutras serosas, é pouco rica em elementos celulares, sendo principalmente caracterizada pelo predomínio de células endoteliais reunidas ou isoladas, alguns linfocitos, raros mononucleares e ausência de polinucleares. Os exsudatos são mais ricos em albumina e fibrina. Segundo Oussouf, os exsudatos representam o soro sanguíneo desprovido duma certa porção de sais e os transsudatos o soro sanguíneo desprovido duma parte da sua albumina. Rivalta, baseando-se na propriedade que tem o ácido acético de precipitar a albumina, propôs a seguinte relação: deita-se num tubo de ensaio uma certa quantidade de água destilada adicionada de uma ou duas gotas de ácido acético e juntam-se algumas gotas do derrame; se este é inflamatório, formam-se no tubo anéis esbranquiçados de fibrina, semelhantes a fumo de cigarro.

A quantidade de albumina contida nos exsudatos é em geral cêrca de 60 gramas por litro, não ultrapassando, em regra, 25 gramas nos transsudatos.

A quantidade de fibrina contida nos exsudatos oscila segundo Méhu entre 0,073 e 1,276 por litro. Para Jousset e Cartier, os algarismos extremos se-

riam 0,04 e 1,80; os transudatos contêm menos fibrina que os exsudatos.

### Diagnóstico etiológico

*Derrames sero-fibrinosos.* — Sendo hoje fora de dúvida, ao contrário do que antigamente se admitia, que causas muito variadas, além da tuberculose, podem produzir derrames pleurais, ocupar-nos-hemos neste capítulo em descrever os meios mais seguidos para verificar a natureza etiológica dos derrames. A sua natureza tuberculosa é tão freqüente relativamente aos outros agentes, que a maior parte das vezes nos limitamos a precisar se o derrame se deve ou não atribuir ao bacilo de Koch.

Se a pleurisia sobrevem num doente manifestamente tuberculoso, com lesões pulmonares adiantadas, bacilos de Koch nos escarros, quasi podemos afirmar a sua natureza etiológica. Podemos ainda suspeitar da sua natureza tuberculosa nos doentes cujos pulmões, encontrando-se em bom estado, os seus antecedentes hereditários sejam tuberculosos, que tenham sido portadoras de bronquites persistentes, hemoptises, (*Observação I*) adenites quando crianças, (*Observação X*) coxalgia, etc.

Outras vezes, porém, a pleurisia sobrevem em estado de plena saúde, não havendo antecedentes pessoais ou familiares suspeitos (*Observações IV, VIII, IX e XII*).

O início da pleurisia é muito variável, geralmente insidioso, sendo verificado sómente quando o derrame exista em grande quantidade (*Observações*

*I e VIII*) pode aparecer dum modo brusco (*Observações IV, V, IX e XII*).

Ao lado das provas clínicas, podemos lançar mão das seguintes provas laboratoriais para afirmar a natureza tuberculosa dum derrame.

*Exame directo*—A investigação directa do bacilo é desprovido de valor prático, atenta a raridade de resultados positivos. Netter diz que, num conjunto de 415 observações, havia dois casos em que, pelo exame directo, se encontrava o bacilo de Koch.

Iguais resultados foram constatados por Fernet, Gilbert, Kelsch etc. Este exame foi sempre negativo nos doentes das nossas observações, posto que fossem manifestamente tuberculosos excepto nos doentes das *Obs. IX e V*.

*Exame cultural*—A aplicação dêste método tem dado resultados inconstantes pelo que sómente poderá ter valor em casos afirmativos.

*Inoculação*—O animal de escolha é o caviá no qual a inoculação será intraperitoneal, pois que a tuberculose inoculada por esta via terá uma evolução mais rápida que pela via subcutânea. Tem êste método o inconveniente de ser demorado, sendo necessário um ou dois meses para que a tuberculose se generalise.

Sendo positivos os resultados da inoculação, poderemos afirmar a natureza tuberculosa do derrame; outro tanto não sucede se o resultado é negativo, pois que a diluição dos bacilos poderá ser tan grande a ponto que os não tenhamos introduzido em número suficiente para tuberculizar o caviá.

*Exame pela tuberculina*—A injeção subcutânea de tuberculina está hoje quasi abandonada, sendo su-

bstituída por novos métodos. Não se pode aplicar senão a doentes completamente apiréticos. Para obviar aos inconvenientes das injeccões subcutâneas de tuberculina, von Pirquet imaginou introduzir uma pequena quantidade de tuberculina numa ligeira escarificação feita na pele. Em casos de tuberculose, produz-se uma reacção local, caracterizada por vermelhidão mais ou menos intensa em volta dos pontos de inoculação.

*Exame citológico.* — Descoberto por Widal e Ravaut, êste método é de valioso auxílio, sendo dos mais preconizados para diagnóstico da natureza dos derrames, quer pela sua simplicidade quer pela rapidez com que pode ser executado. Fornece-nos os seguintes dados nas diferentes variedades de derrames.

*Pleuro-tuberculosas primitivas.* — É caracterizado essencialmente pelo predomínio de linfocitos misturados a um número maior ou menor de glóbulos rubros; no período de estado encontram-se em geral 60 a 98 por 100 de linfocitos; 2 a 40 elementos mononucleados maiores que os linfocitos, raros polinucleares, não excedendo 10 por cento, sendo por vezes devidos a infecções secundárias simultâneas da infecção tuberculosa. A linfocitose não nos permite, porém, afirmar categoricamente a natureza tuberculosa do derrame: aparece nas pleurisias sero-fibrinosas sífilíticas ou ainda em derrames de qualquer natureza nos doentes portadores de sífilis (*Obs. III*).

*Pleuro-tuberculosas secundárias.* — Encontram-se quasi exclusivamente elementos irregulares cheios de vacúolos e granulações refringentes; raros linfocitos e mononucleares profundamente alterados.

*Pleurisia pneumocócica.*—Caracterisada pelo predomínio de polinucleares, leucocitos alterados e raros elementos endoteliais.

*Pleurisia reumatismal.*—Caracterisada pela grande abundância de células endoteliais, glóbulos rubros e raros linfocitos. Lafforgue observou casos de pleurisia no decurso do reumatismo, em que o líquido tuberculisara cobaias submetidas à sua inoculação, revelando o exame citológico o predomínio de células endoteliais.

*Pleurisia estreptocócica.*—O exame citológico revela polinucleose intensa, leucocitos alterados e raros elementos endoteliais.

*Pleurisia tifoide.*—Revelada pelo predomínio de grandes células endoteliais soldadas ou em pequenos grupos, glóbulos rubros, linfocitos por vezes numerosos e alguns polinucleares.

*Pleurisias dos cardíacos.*—Caracterisada pelo predomínio de polinucleares, sem alteração, alguns grandes mononucleares e linfocitos.

Este método, que não tem senão um valor relativo, é um valioso auxiliar, quer sob o ponto de vista do diagnóstico causal, quer da evolução do derrame. Dienlafoy dizia que era tam necessário o exame citológico dum derrame como a análise dos escarros nas tuberculoses pulmonares suspeitas. Barjon e Cade<sup>(1)</sup> concluem numa série de observações que o cito-diagnóstico tem um valor indiscutível no diagnóstico da natureza dos derrames; reputando-o de pouco auxílio nos derrames articulares e peritoneais, é para

---

(1) *Archives Générales de Médecine*, 1902.

aqueles autores considerado infalível nos derrames pleurais.

*Sero-diagnóstico.* — Proposto por Arloing em 1898, este método baseia-se nas propriedades aglutinantes do exsudato pleural em presença do seu agente patogéneo. Os resultados deste método são muito inconstantes, não tendo o valor do cito-diagnóstico.

*Permeabilidade pleural.* — Avalia-se do estado da pleura injectando o azul de metileno ou salicilato de sodio e investigando a sua eliminação pela urina.

A permeabilidade é normal nos casos de pleurisia sero-fibrinosas reumatismais, pneumocócicas, estreptocócicas e diminuída nos derrames tuberculosos.

*Derrames purulentos.* — A pleurisia purulenta tuberculosa, podendo ser desde o seu início purulenta, é em geral primitivamente sero-fibrinosa (*Obs. I e X*).

Começa em geral insidiosamente, sem grave alteração do estado geral, conservando por vezes os doentes forças suficientes para continuarem a exercer a sua profissão, ainda que trabalhosa. Mantem-se em geral sem temperatura febril (*Observação I*) ou apresenta oscilações vesperais sem arripios, sinais habituais da supuração (*Observação X*).

Tem tendência à cronicidade, manifestada desde o seu início pela torpidez e insidiosidade. No decurso da pleurisia purulenta tuberculosa as complicações mais frequentes são a formação dum pneumotorax, dum empiema pulsátil ou ainda degenerescência amiloide das visceras provocada pela longa supuração.

A pleurisia estreptocócica, quasi sempre secun-

dária, produz-se quer no decurso da doença que a originou, quer depois dela; no primeiro caso pode não se manifestar, ficando mascarada pelos sintomas gerais da doença anterior; no segundo caso, o princípio é geralmente brusco, com temperatura elevada e grandes oscilações, estado geral profundamente alterado, perturbações digestivas graves, emagrecimento, língua séca, urinas raras e com albumina.

As vômicas, tendência à reabsorção e enquistamento são ao contrário da pleurisia pneumocócica muito raros.

A pleurisia purulenta pneumocócica sucede a uma pneumonia que em geral é benigna, havendo por vezes um espaço que varia entre duas semanas a dois ou três mezes entre o fim da pneumonia e o princípio clínico da pleurisia. E' caracterizada por graves perturbações do seu estado geral: emagrecimento, anorexia, temperatura febril elevada, com ausência por vezes de sinais funcionais torácicos, sendo sómente o estado geral alterado. A vômica é muito freqüente nesta forma de pleurisia, que dêste modo pode curar-se espontâneamente, o que porém devemos evitar, pois, sendo geralmente tardia, o doente estaria exposto aos acidentes duma supuração prolongada. Ao contrário da pleurisia estreptocócica, a pleurisia pneumocócica pode ainda enquistar-se, o que succede com freqüência.

Este exame deve ser confirmado pelo do líquido depois da punção exploradora. O pus da pleurisia estreptocócica é um líquido turvo, com aspecto sero-purulento, no interior do qual se encontram filamentos espessos e opacos de pus concreto.



O pus das pleurisia pneumocócicas é espêso, amarelo-esverdeado e muito viscoso. Nas pleurisia tuberculosas é sero-purulento principalmente no início. O exame citológico não tem nenhum interesse; a alteração dos elementos celulares é tam notável que não permite a sua diferenciação.

A existência de agentes patogéneos pelo exame directo nem sempre é revelada, concludo Fraenkel que, todas as vezes que num derrame purulento não se distingam agentes patogéneos, se deve atribuir a sua origem ao bacilo de Koch. A inoculação pode fornecer-nos ensinamentos de valor no diagnóstico etiológico dos derrames purulentos.

---

## Tratamento

---

### Derrames sero-fibrinosos

Compreende o tratamento geral e o tratamento local, isto é, dirigido propriamente contra o derrame. O tratamento geral varia com a sua natureza; nos exsudatos tem por fim combater a pontada, dispneia, tosse, etc., que com maior ou menor intensidade os acompanham; o tratamento racional dos hidrotorax será o da doença que lhes deu origem.

*Tratamento local.* — Compreende a acção de agentes medicamentosos, como purgantes, diuréticos, diaforéticos tendo por fim contribuir para a absorção do líquido, a autoseroterápia e a toracentese.

*Autoseroterápia.* — Baseia-se êste método terapêutico em experiências feitas por Debove e Renond em 1891, que verificaram existir nos exsudatos dos tuberculosos produtos idênticos aos que Koch designou sob o nome de tuberculinas. Gilbert (1) teve a impressão que, se houvesse tuberculinas nos exsudatos, deveriam estar no estado de diluição maior que as diluições feitas com a tuberculina de Koch, e começou a aplicar êste meio terapêu-

---

(1) *Presse Médicale*—1910.

tico desde 1891. Consiste em injectar 2 a 3 centímetros cúbicos do líquido pleural no tecido celular subcutâneo; procede-se da mesma maneira que para uma punção exploradora, mas antes de retirar completamente a agulha injecta-se o líquido no tecido celular. O momento mais favorável para o tratamento tem sido muito discutido; para Gilbert é conveniente a injeção desde o início da pleurisia; segundo Courmont será necessário demora suficiente para que o líquido adquira propriedades favoráveis para desenvolver a sua acção sobre o derrame. Acerca do seu mecanismo várias hipóteses tem sido emitidas, as quais não tem ainda nada de definitivo. Gilbert julga que a injeção do exsudato pleurítico actua sobre a doença que provoca o derrame, modificando ou detendo a sua evolução, por uma acção específica, graças às suas propriedades antitóxicas, bactericidas, aglutinantes, etc. Outros atribuem à autoseroterapia somente uma acção mecânica, pela evacuação de alguns centímetros cúbicos de líquido pleural. M. Tewte (1) considera dispensável a reinoculação do líquido, tendo obtido bons resultados pelas evacuações repetidas de pequenas quantidades de líquido pleurítico, oscilando entre 2 a 10 centímetros cúbicos. Lévy-Valensi (2) relata observações de cinco doentes portadores de derrames serofibrinosos em que o tratamento pela evacuação de pequenas quantidades de líquido fôra seguido de êxito. L. R. Brodowski (3) attribuia o efeito terapêu-

---

(1) *Presse Médicale*—1910.

(2) *Presse Médicale*—1910.

(3) *Semaine Médicale*—1910.

tico da autoseroterápia à acção mecânica que a punção exerce sobre a pleura, favorecendo a reabsorção do líquido; as punções repetidas produziriam para elle a mesma acção sobre o derrame que a autoseroterápia. Outros autores pensam ainda que o líquido injectado actua provocando aumento de diurese, quer esta seja devida a uma acção reflexa, quer à acção directa do plasma injectado, rico em sais, ureia, cloretos, etc.

Tem-se notado, embora estes resultados sejam inconstantes, no dia immediato á injeção, elevação de temperatura seguida de poliuria, acompanhada de suores abundantes e abaixamento de temperatura, e modificações na quantidade de derrame, que pode chegar por vezes à reabsorção completa. Este método, que nem sempre dá resultados tam brilhantes como pretendem os seus partidários, que pelo menos o consideram inofensivo, não é isento de complicações.

*Toracentese* — A ideia da toracentese data da mais alta antiguidade, tendo passado por várias fases antes de entrar na prática corrente. Reputada por uns como inofensiva, mas sem grande utilidade, era para outros applicada sómente em casos extremos, sendo mesmo acusada de provocar a morte. E', principalmente, com Trousseau, que a toracentese se torna uma operação mais corrente, abandonando os antigos métodos de incisão, cauterização e terebração das costelas para recorrer à punção. Servia-se dum trocarte, com a extremidade envolvida dum bandruche como tinha imaginado Reybard para evitar a entrada de ar no torax.

Depois da invenção do trocarte de Reybard, o

primeiro passo no progresso da toracentese foi a substituição dêste por outro de menor calibre, proposto por Blachez, em 1868. Em 1869, Dieulafoy estabelece as bases e traça a história completa das punções aspiradoras, que a partir dêste momento são universalmente empregados, multiplicando-se em seguida as descobertas de aparelhos aspiradores, sendo os principais os de Dieulafoy, Potain, Smith, Weiss, etc.

*Indicações e contra-indicações da toracentese.* — A toracentese é, conforme os casos, uma operação de urgência, útil ou inútil, podendo mesmo ser prejudicial. Será uma operação de urgência quando o derrame, pela sua abundância, produza o deslocamento dos órgãos, principalmente do coração que, pelo grande deslocamento, ameaça o doente de syncope.

A toracentese será útil nos casos de evolução muito prolongada do derrame, ainda que não seja muito abundante; activa a sua reabsorção, evita a formação de aderências pleurais, provocando ao mesmo tempo acalmia dos sintomas gerais.

A toracentese será inútil nos seguintes casos:

1.º — durante o período agudo, a não ser que seja de urgência pela sua grande abundância; 2.º — nos derrames pleurais com tendência à reabsorção; 3.º — nos derrames no seu período de aumento, excepto se por um aumento rápido desviam brusca-mente o coração.

A evacuação do líquido não é para alguns autores isenta de inconveniente; consideram-no como uma reacção de defesa possuindo, com seus leucócitos, um poder bactericida.

Segundo Galliard <sup>(1)</sup>, a presença do líquido exerce sôbre a marcha da tuberculose uma influência relativamente favorável, resultante da imobilização e compressão do pulmão e diminuição da sua actividade funcional.

A acção mecânica do líquido ainda se exerce favoravelmente sôbre a pleura, dificultando a transudação serosa; na prática observam-se, porém, derrames consideráveis cujo aumento de volume não detem a marcha.

*Incidentes e acidentes da toracentese.* — Pode haver, como geralmente se diz, uma punção branca, que pode ser devida a grande espessura da pleura, derrame pouco abundante que a agulha atravessa, derrame muito espesso não passando pelo calibre do trocarte. A incisão da artéria intercostal, do pulmão, do fígado são acidentes muito raros, facilmente evitáveis, fazendo preceder a toracentese duma punção exploradora. Os acidentes mais frequentes estão ligados à evacuação de grandes quantidades de líquido, que, submetendo o pulmão à descompressão brusca, provocam tosse penosa, acompanhada de expectoração albuminosa, que, por vezes sem gravidade, é em alguns casos o sinal de edema agudo do pulmão. Além destes acidentes, devidos à falta de técnica, outros podem sobrevir inerentes ao doente, como síncope, convulsões, epilepsia, hemiplegia (*Observação X*).

Tem-se ainda acusado a toracentese de favorecer a purulência do derrame, assunto que tem sido objecto de grandes discussões entre os partidários e

(1) *Sem. Médicale* — 1909.

adversários da punção exploradora. Actualmente, lançando mão dos cuidados de asepsia, sómente se pode attribuir a supuração do derrame à sua própria evolução.

*Injecção de gás na pleura* — Potain (1) foi o primeiro desde 1888 a empregar sistematicamente injecções de ar na pleura nos tuberculosos portadores de hidropneumotorax, com o fim de impedir, por uma acção mecânica compressiva, a reabertura duma fístula pleuro-brônquica obliterada, evitando ao mesmo tempo a excitação das granulações tuberculosas, descomprimidas pela toracentese.

Antes de Potain, alguns ensaios dêste método compressivo foram feitos: em 1822, Carson concluiu que a lentidão da cicatrização das lesões pulmonares era devida à elasticidade do tecido deste órgão que mobilisava constantemente as partes alteradas. Em 1885, Cayley, autor inglês, preconisa o pneumotorax artificial para combater as grandes hemoptises. Em 1882, Forlanini de Pavia preconisava o tratamento sistemático da tuberculose pela acção compressiva do pneumotorax artificial. E' êste o verdadeiro iniciador dêste método no tratamento da tuberculose pulmonar assim como Potain o iniciou no tratamento das afecções pleurais. Segundo Vaquez, (2) a injecção de gás na pleura nos derrames tuberculosos obedecia a um duplo fim: tratar a lesão tuberculosa pela imobilização do pulmão e facilitar a reabsorção do derrame ou impedir a sua reprodução. Potain empregava as maiores pre-

---

(1) *Semaine Médicale* — 1897.

(2) *Semaine Médicale* — 1902.

cauções para que o ar injectado fosse esterilizado. Vaquez e Quiserne serviam-se dum aparelho especial onde o ar era esterilizado pela sua passagem através de algodão. Segundo Grenet a insuflação de ar na pleura prevenia ou retardava a recidiva, abreviava a duração da doença, sendo o seu fim principal evitar a descompressão brusca do pulmão.

Dufour mostra o grande auxílio que tem o seu emprego, quando haja esclerose pleural ou ausência de elasticidade pulmonar; o ar injectado na pleura tem, neste caso, por fim expulsar o líquido da cavidade pleural. Segundo Achard, a principal vantagem da insuflação de gás era evitar os accidentes da descompressão do pulmão, exercendo ao mesmo tempo a acção mecânica do líquido pleural. A acção do gás injectado, sendo essencialmente mecânica, o gás a preferir deve ser o azote, reabsorvível muito mais lentamente que o oxigénio ou o ar atmosférico. As indicações da insuflação de gás na pleura podem pois ser resumidas da maneira seguinte:

1.º Nos grandes derrames com tendências a recidivas, a insuflação de gás permite evacuar a totalidade do líquido pleural, sem expôr aos accidentes da descompressão, e impede ainda a sua reprodução immediata. Foi acusada dalguns inconvenientes, como fosse o de mantêr o deslocamento do coração; esta objecção é porém destituida de valor atendendo á grande compressibilidade do gás e ainda ao volume injectado, que deve em geral ser igual a metade do liquido retirado.

2.º Nos derrames pleurais que coexistam com lesões tuberculosas unilaterais em evolução; se o derrame é pouco abundante poder-se-á dispensar a



toracentese, que, uma vez executada, deverá ser seguida da injeção do gás; mantendo este o pulmão em estado de repouso quasi absoluto, favorece a cicatrizaçào das lesões pulmonares tuberculosas.

3.º Nos derrames bloqueados, a insuflaçào de gás torna-se por vezes indispensável para se obter a expulsão do líquido.

4.º Nos derrames desenvolvidos numa cavidade pleural, cujas paredes sejam espessas, em contacto com o pulmão esclerosado, que não possa retomar o lugar occupado pelo líquido.

Fez-se a injeção nos doentes das nossas *observações* 2.<sup>a</sup>, 4.<sup>a</sup> e 12.<sup>a</sup>, com o aparelho de Küss. O pneumotorax artificial é tambem applicado na 2.<sup>a</sup> Clínica Médica no tratamento da tuberculose pulmonar; este método terapeutico acha-se descrito na tese do nosso assistente de Clínica Médica, Jorge de Azevedo Maia, do qual fez um estudo particular.

### Derrames purulentos

*História.* — Não temos em vista fazer uma descrição minuciosa da história do tratamento dos derrames purulentos, mas tão sómente citar os autores cujas obras mais ensinamentos trouxeram para o seu progresso desde o início da medicina até à época actual.

A operação da pleurotomia data de Hipócrates, tempo em que já tinha grandes indicações, sendo recomendada para os derrames purulentos, hidrotorax, abcesso do pulmão, derrames produzidos por feridas do torax.

Galeno continuou as doutrinas hipocráticas, ima-

ginando o processo por sucção com o auxílio dum instrumento chamado pyulca, espécie de seringa aspiradora, guarnecida duma longa cânula. Depois de Galeno, a operação caiu no descrédito, não sendo praticada pelos médicos latinos da decadência. Desde o começo do século XVI, são novamente aceites as doutrinas de Hipócrates, tendendo porém a substituir-se o ferro em brasa pelo bisturi. No século XVII levanta-se a discussão acêrca dos inconvenientes acarretados pela entrada de ar na pleura. Bartholin aconselha a fechar imediatamente a incisão. Bontius considera a entrada do ar sem conseqüências perigosas, sendo porém fácil evita-la, praticando injeções na cavidade pleural. Em 1640, Scultet recomenda que se faça uma prega na pele impedindo o paralelismo das aberturas exterior e interior. Em 1690 Vincent Drouin substituiu a incisão feita pelo bisturi pelo trocarte, levantando-se porém várias discussões, chegando à conclusão a maior parte dos autores que o trocarte sómente convinha aos derrames serosos. No começo do século XVIII quase todos os cirurgiões, e entre êles Dupuytren, abandonam a pleurotomia, em conseqüência de resultados deploráveis desta intervenção, e preferem a saída espontânea do pus, pelos brônquios ou espaços intercostais. Com Laënnec, graças aos progressos da percussão e auscultação, a intervenção torna-se mais metódica. Segundo aquele autor, a operação do empiema generalisar-se-ia à medida que a auscultação immediata se desenvolvesse, intervindo-se quando o derrame estivesse no seu início. Laënnec era partidário do método das punções. Sedillot, Reybard e Trousseau marcam uma nova era na história do trata-

mento dos derrames purulentos. Sedillot era ardente partidário da pleurotomia. Reybard imagina um trocarte engenhoso que permite evitar a entrada do ar. A Trousseau cabe a honra de ser o vulgarizador da toracentese quer nos derrames serosos, quer nos purulentos. Sob a sua influência, a partir de 1850 foi a operação mais seguida no tratamento dos derrames serosos, reconhecendo-se porém a sua ineficácia nos derrames purulentos. Em 1859 Chassaignac preconisa o tratamento das colecções purulentas pela drenagem cirúrgica, facilitando assim o escoamento do pus e as lavagens da cavidade supurante. De 1860 a 1873, com Damaschino, Bouchut, Moutard-Martin, Potain, Dieulafoy e outros, a pleurotomia vulgarisa-se, aperfeiçoam-se os métodos operatórios, imaginando-se instrumentos que facilitam a sua execução. Estes autores eram porém ecléticos, procurando as indicações de cada método nos caracteres clinicos e na evolução da doença. Moutard Martin insistia na necessidade de desinfectar a pleura, attribuindo a maior parte das vezes o successo operatório ao tratamento consecutivo. Lister cria o método antiséptico, sendo de ora ávante preconizados novos métodos therapêuticos, em que a principal questão é a antisepsia da pleura. Netter, Fernet, e vários autores procedem a investigações bacteriológicas dos derrames purulentos, modificando o tratamento conforme o seu agente etiológico. Em 1877 Estlander descreve a operação da ressecção costal, com o fim de mobilisar a parede torácica, applicando-a no tratamento do empiema crónico. Max Schedt actua directamente sobre a pleura fazendo a sua curetagem e mesmo incisão, nos casos em que a eva-

cuação do pus era insufficiente. Em 1891 Quénu fazia a ressecção de 5 a 6 costelas numa pequena extensão, segundo duas linhas verticais, anterior e posterior, mobilizando assim a parede costal, sem recorrer a grandes ressecções costais.

*Métodos operatórios e suas indicações.* — A primeira operação que por vezes é praticada nos derrames purulentos é a toracentese, quer seja uma operação de urgência, se o derrame pela sua grande quantidade produz grandes deslocamentos do coração, dispneia extrema, ameaçando o doente de síncope, quer como meio curativo. A toracentese será uma operação a preferir nos casos em que o exame bacteriológico nos revele um micróbio pouco virulento e principalmente numa creança, ou numa pleurisia crónica em que as conseqüências da incisão do espaço intercostal seriam deploráveis. O método das punções repetidas, aconselhado por Trousseau e Legroux, é seguido de pouco êxito, citando os autores observações em que os doentes foram submetidos a grande número de punções. Bouchut cita uma observação em que foram feitas 14 punções durante um mês. Este método presta valiosos auxílios nos empiemas crónicos, quando é seguido de lavagens da pleura. A pleurotomia antigamente praticada depois do insucesso dos outros métodos operatórios, deve ser pelo contrário uma operação precoce. Segundo Bouveret <sup>(1)</sup> demorar a intervenção era concorrer para que a cura se tornasse mais difficil; era deixar persistir a supuração que levaria o doente à caquexia, diarreia, degenerescên-

---

(1) Bouveret — *Traité de l'empyème.*

cia gordurosa e amiloide das vísceras. A pleurotomia tardia impedia que o pulmão esclerosado e comprimido pela pleura espessada não retomasse a sua posição, persistindo a cavidade com uma fístula pleural. Havendo pleurisia purulentas produzidas por agentes patogéneos variados, a intervenção a seguir dependerá da natureza do seu agente patogéneo e ainda da sua localização e extensão, se o derrame se encontra enquistado.

Na pleurisia tuberculosa, Bouveret aconselhava a pleurotomia, excepto nos seguintes casos: se o pulmão do lado oposto é a sede de lesões extensas e difusas; se a história da doença mostra que a marcha tem sido rápida; se o estado geral do doente é grave. Netter era partidário das punções repetidas seguidas de injecções de sublimado ou cloreto de zinco. Fernet pensa que a pleurotomia pode ser aplicada com successo às pleurisia tuberculosas, quando as lesões pulmonares não são muito extensas, a sua evolução não seja muito rápida e o pulmão subjacente esteja em bom estado. O único tratamento racional a seguir é, porém, a toracentese seguida de lavagens com líquidos modificadores; a intervenção cirúrgica exporia a pleura a infecções secundárias e além disso a cicatrização não se faria, persistindo indefinidamente uma fístula, que exigiria mais tarde nova intervenção cirúrgica.

A pleurisia pneumocócica pode curar-se espontaneamente, quer se dê a reabsorção do derrame, quer a expulsão do pus pela vômica. Esta porém, que nem sempre se produz, é em geral tardia, não permite a evacuação completa do pus e expõe, além disso, o doente a acidentes graves, tais como o

pneumotorax e persistência do pus na cavidade pleural durante muito tempo. A intervenção a seguir é a toracentese, que a maior parte das vezes é suficiente; se o líquido se reproduz com muita rapidez, necessitando punções repetidas, impôr-se-há a pleurotomia, que, em regra, é seguida de êxito.

Na pleurisia estreptocócica é indispensável a pleurotomia, seguida de lavagens antisepticas da pleura. Esta operação deve ser precoce; a persistência prolongada do pus acarreta caquexia, diarreia, esclerose do pulmão, etc.

Alguns autores citam curas sómente pela punção, o que é, porém, pouco freqüente.

Nas pleurisas enquistadas o tratamento depende da localização e extensão do derrame, tendo, porém, sempre em vista a evacuação do pus e desinfecção do foco purulento.

A toracentese seguida de injeções antisepticas pode originar a cura, sendo contudo a maior parte das vezes insuficiente; a intervenção cirúrgica é o tratamento mais preconizado quer o derrame seja diafragmático, meadiastínico, ou interlobar.

Se, por último, ainda nos encontramos em presença duma pleura espessada pela antiguidade do processo, em que o pulmão esclerosado não retoma a sua primitiva posição, o tratamento a seguir é facilitar o encontro da parede torácica com o pulmão, o que se consegue fazendo a ressecção larga das costelas ou operação de Estlander.

## Derrames hemorrágicos

O tratamento desta variedade de derrames obedece às mesmas indicações que os derrames serofibrinosos.

A toracentese será sómente indicada quando o derrame, atingindo grande volume, ameace o doente; as punções repetidas constituem verdadeiras sangrias, tornando-se assim uma causa de enfraquecimento. Com o auxílio dêste tratamento, os derrames cedem por vezes; mas os doentes curados do seu derrame, veem a ser vitimados pela doença que lhe deu origem, que é geralmente a tuberculose ou o cancro.

---

## Bibliografia

A. CHANTEMESSE ET COURCOUX—Les pleurésies tuberculeuses.

BARD—Les formes cliniques de la pleurésie aigüe tuberculeuse—*Semaine Médicale*—1902.

RAMOND—Le signe des spinaux dans la pleurésie—*Semaine Médicale*—1910.

CHARCOT ET DEBOVE—Traitement des pleurésies purulentes—1892.

SERGENT—Les épanchements pleuraux dans la syphilis tertiaire—*Semaine Médicale*—1910. *Presse Médicale*—1910.

J. CASTAIGNE—Les maladies de la plèvre—1912.

LE DAMANY—Les épanchements pleuraux liquides.

ROGER—Sur la déviation du complément par les sérosités syphilitiques—*Semaine Médicale*—1910—Les pleurésies syphilitiques—*Presse Médicale*—1910.

BOUVERET—Traité de l'empyème—1888.

TROUSSEAU—Clinique Médicale de l'Hôtel Dieu.

KELSCH ET VAILLARD—Recherches sur les lésions anatomopathologiques et de la nature des pleurésies—*Archives de physiologie*—1886.

DIEULAFOY—Clinique Médicale de l'Hôtel Dieu—1903.

IDEM—Manuel de Pathologie interne—1911.

P. LE DAMANY—La pleurésie sero-fibrineuse et les épanchements pleuraux pneumogènes pseudo-pleuretiques—*Presse Médicale*—1901.

ROGER—Les pleurésies syphilitiques—*Presse Médicale*—1910.

LEGRAND—Pleurésies du service du Docteur Dieulafoy en 1886—*Archives générales de médecine*—1887.



BINET — Pleurésies avec épanchements observées dans le service de M. Dieulafoy — *Archives générales de médecine* — 1884.

LÚCIO AUGUSTO FERREIRA — Breve estudo sôbre o citodiagnóstico — *Tese do Pôrto* — 1902.

ERNEST BARIÉ — Les épanchements pleuraux chez les cardiaques — *Semaine Médicale* — 1902.

LAFFORGUE — De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales — *Semaine Médicale* — 1910.

BARJON ET CADE — Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses — *Archives générales de médecine* — 1902.

DAMOISEAU — Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleuraux — *Archives générales de médecine* — 1843.

ACHARD — Mesure aproximative des épanchements pleuraux — *Semaine Médicale* — 1902.

IDEM — Insufflation de gaz dans les épanchements liquides de la plèvre — *Semaine Médicale* — 1908

VAQUEZ ET GALLIARD — Traitement des pleurésies récidivantes par les injections gazeuses intrathoraciques — Refer. in — *Semaine Médicale* — 1906.

DUFOUR ET VAQUEZ — Pleurésie chronique traité par la ponction suivie d'une injection d'air. Refer. in — *Semaine Médicale* — 1906.

POTAIN — De l'état général du poumon dans la pleurésie — *Semaine Médicale* — 1897.

JÚLIO MEIRELES GUERRA — Algumas palavras sôbre pleurisia tuberculosas — *Tese do Pôrto* — 1908.

JORGE AZEVEDO MAIA — Breve estudo sobre o pneumotorax artificial como agente terapêutico na tuberculose pulmonar. — *Tese do Pôrto* — 1913.

## Proposições

---

**Anatomia descritiva.** — Não há razão para chamar apófise lemurinica de Albrecht á apófise angular da mandíbula.

**Histologia.** — O sangue dos recém-nascidos do sexo masculino é mais rico em glóbulos rubros que o do sexo feminino; o contrário succede para os leucocitos.

**Fisiologia.** — A enervação do canal auditivo externo explica certas perturbações respiratórias que o exame otoscópico por vezes provoca.

**Anatomia topográfica.** — Nem sempre o triângulo de Pirogoff nos pode servir como ponto de referencia para a descoberta da lingual.

**Patologia geral.** — A acção do método de Bier pode ser explicada pela fágocitose.

**Matéria médica e terapêutica.** — A medicação duma doente amenorreica deve ser precedida dum exame de sangue.

**Patologia externa.** — Na terapêutica da sífilis en-

tendo que a medicação intravenosa deve ser excepcional.

**Anatomia patológica.** — A formação do decíduoma maligno justifica a teoria celular dos tumores.

**Patologia interna.** — Todos os transsudatos pleurais são devidos a pleurisias.

**Operações.** — Os novos métodos operatórios do carcinoma do seio tendem a tornar esta operação menos mutiladora.

**Higiene.** — E' incontestável o perigo de disseminação da febre tifoide em casos de aglomeração, mesmo de individuos sãos.

**Partos.** — Os vômitos da gravidez representam os primeiros sintomas da autointoxicação gravídica.

**Medicina legal.** — Um grande número de mortes súbitas tem como causa vícios de alimentação.

---

VISTO  
Tiago de Almeida  
Presidente.

IMPRIMA-SE  
Candido de Pinho  
Director.

## Erratas

Pag.	Linha	Onde se lê	Leia-se
19	17	intecisa	intercisa
25	14	calefrios	calafrios
32	18	%	‰
55	16	Laudoury	Lañdouzy
73	13	eudoteliaes	endoteliaes
73	16	Oussof	Oussoff