

Viegas

Dia 24 de 13/1

P. Prof. Thier
1. Prof. Aguiar
Viegas

FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO
Hospital Geral de Santo António

SERVIÇO DA 2.ª CLÍNICA MÉDICA

160

Associações mórbidas

(A sífilis em simbiose)

POR

ANTÓNIO DA COSTA PORTELA

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

160 / 2 FMP

1914

ASSOCIAÇÕES MÓRBIDAS
(A SÍFILIS EM SIMBIOSE)

16012 F4 P

FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO

HOSPITAL GERAL DE SANTO ANTÓNIO

SERVIÇO DA 2.^a CLÍNICA MÉDICA

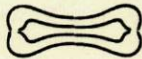
Associações mórbidas

(A SÍFILIS EM SIMBIOSE)

POR

ANTÓNIO DA COSTA PORTELA

DISSERTAÇÃO INAUGURAL



PÔRTO

Tip. a vapor da «Enciclopédia Portuguesa»

47, R. Cândido dos Reis, 49

1914

Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR

Cândido Augusto Correia de Pinho

LENTE SECRETÁRIO

ÁLVARO TEIXEIRA BASTOS

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários e Extraordinários

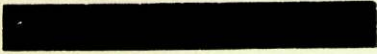
1. ^a classe — Anatomia	{ Luis de Freitas Viegas Joaquim Alberto Pires de Lima
2. ^a classe — Fisiologia e Histologia	{ António Plácido da Costa José de Oliveira Lima
3. ^a classe — Farmacologia.	Vaga
4. ^a classe — Medicina legal e Anatomia Patológica.	{ Augusto Henrique de Almeida Brandão Vaga
5. ^a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

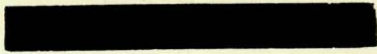
José de Andrade Gramaxo
Pedro Augusto Dias
António Joaquim de Morais Caldas
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos.

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

(Regulamento de 23 de Abril de 1840, artigo 155.º)



Em memória de meu pai



Aos Professores

Dr. Plácido da Costa
e
Dr. Maximiano Lemos

Gratidão e sincera amizade.

Remate de um curso obtido à custa do meu único esforço e do meu trabalho, não pode esta obra oferecer ao leitor benévolo, douto em medicina, páginas em que se revele ao lado do tacto clínico, o estilo elegante — pois para isso me falta merecimento; nem tão pouco poderá esperar de quem obtém um diploma à custa de um fatigante trabalho, que lhe sobeje o tempo para apresentar uma obra de completa novidade ou de algum valor, quando só por si bem árdua tarefa se torna êste curso, a quem descansadamente estuda protegido pela sombra afável de um parente rico ou de um capital herdado.

Apressado em defender tese pelo maior desgosto que me podia ferir a alma — a morte do pai — talvez ainda dê margem a que inú-

meras censuras e ditos de acerba crítica chovam sôbre mim. Não são os primeiros...!

Não lhes fujo! e bem cedo, ao dizer esta meia dúzia de palavras que me fazem obedecer à velha praxe de fazer um prólogo, me penitencio de uma pequena culpa, a falta de tempo — velha desculpa...! — e do pequeno número de casos.

Contudo devo ao leitor a explicação: desde o princípio do ano tinha escolhido o assunto e começado a procurar casos, alguns, por motivos de mim desconhecidos, encontrados em enfermarias de cirurgia, quando na verdade pertenciam ao domínio da medicina.

Se o interêsse pelo assunto estava em incubação no meu espírito havia mais tempo, radicou-se e cresceu depois da lição inaugural do

Prof. Tiago de Almeida que disse: "São as simbioses, de entre as variadas combinações mórbidas, duma evidente importância clínica, no estudo em isolado e em conjunto dos males que acumuladamente pesam sôbre os doentes".

Que o Ilustre Júri, tendo em consideração todas as condições anómalas que me cercaram, não veja no meu trabalho uma simples vontade de terminar um curso e que desculpe as vacilações próprias de quem é ainda estudante, é todo o meu desejo.

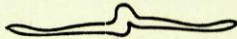
*

Ao Ilustre Professor Tiago de Almeida a minha despretensiosa homenagem pelo seu sa-

ber e o meu duplo agradecimento pela honra de presidir a esta dissertação e pelos seus úteis conselhos.

E terminando, recebam aqueles que de mim se aproximaram e comigo conviveram — bem poucos são! — a par da minha gratidão, toda a minha amizade.

Vila Nova de Gaia — Junho de 1914.



ÍNDICE

PRÓLOGO.	Pag. 13 a 16
1. ^a OBSERVAÇÃO — Sífilis, sezonismo e triponosomiase	» 21 a 37
2. ^a OBSERVAÇÃO — Sífilis, sezonismo e filariose	» 39 a 47
3. ^a OBSERVAÇÃO — Sífilis, sezonismo e ancilostomiase	» 49 a 62
4. ^a OBSERVAÇÃO — Sífilis, sezonismo e ancilostomiase	» 63 a 72
5. ^a OBSERVAÇÃO — Sífilis, sezonismo e tuberculose	» 73 a 82
6. ^a OBSERVAÇÃO — Sífilis e tubercu- lose	» 83 a 89
7. ^a OBSERVAÇÃO — Sífilis e tubercu- lose	» 91 a 93
CONSIDERAÇÕES GERAIS	» 95 a 111
CONCLUSÕES	» 113 a 117

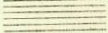
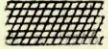
Sinais utilizados nos esquemas das observações

(Notação adoptada em Clínica Médica para a semiótica
do aparelho respiratório)

Palpação

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

Percussão

Sonoridade: Normal	S =	
Aumentada	S +	
Diminuída (submacicez)	S - ou	
Abolida (macicez)	So ou	

Auscultação

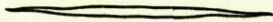
Ruídos normais:

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

Ritmo: Inspiração intercisa.	{
Expiração prolongada.	→
Timbre: Respiração rude	Rr ou ∞
» de vaga	Rv
» soprada	Rs
» granulosa	Rg
Broncofonia.	Bref.

Ruídos anormais:

Sarridos: Sibilantes	'''
	'''
	'''
Roncantes	× × ×
	× × ×
	× × ×
Crepitantes	•••
	•••
	•••
Subcrepitantes.	o o o
	o o o
	o o o
De fusão tuberculosa	△ △ △
	△ △ △
	△ △ △
Atritos pleurais	
Cavernas	● ●



OBSERVAÇÕES

1.ª OBSERVAÇÃO

A. B., de 25 anos, solteiro, natural de Sinfães, Douro, entrou para a enfermaria de 2.ª Clínica Médica em 25 de Maio de 1913.

Apresentava êste doente uma sintomatologia das mais variadas:

Edemas dos membros inferiores subindo até às coxas.

Manchas acobreadas e extensas no púbis, no escroto, nas pernas, cercando a perna direita.

Pápulas pruriginosas na perna direita, de pequena extensão.

Pequenas ulcerações na perna esquerda.

Tremor das mãos.

Tinha uma micropoliadenia: os gânglios cervicais, submaxilares, axilares, inguino-crurais, eram numerosos, pequenos, duros e não dolorosos.

A temperatura elevava-se a 39° à tarde.

A língua apresentava um saburro esbranquiçado.

Acusava anorexia.

Tinha uma leve diarreia.

Tinha uma expectoração mucosa.

Queixava-se de dores torácicas mais acentuadas na base do pulmão esquerdo.

Falta de ar, à noite, por vezes grande.

Havia submacicez nas bases pulmonares e diminuição de murmúrio com crepitações à esquerda, como os esquemas indicam, o que demonstrava uma congestão pleuro-pulmonar (Fig. 1).

O exame do aparelho cárdio-vascular revelava: ruído de galope a meio da zona ventricular; choque difuso da ponta do coração.

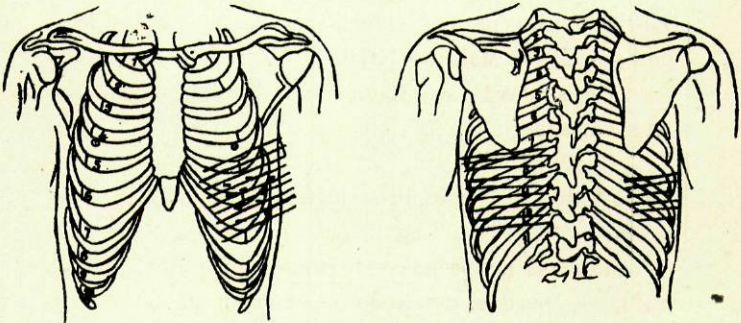


Fig. 1

Zonas de congestão pleuro-pulmonar

Pulsações 76.

Oligúria (500 cc.) com albuminúria (1 gr. por litro).

Dores vagas pelos membros, mas que se acentuavam em certas regiões pela pressão. Essas regiões eram as faces posteriores das pernas, face interna dos braços (mais à direita), parte anterior do tórax, para fora do mamilo esquerdo, e face interna das coxas (Fig. 2).

Era uma hiperestesia profunda que pela sua topografia podíamos alcunhar de hiperestesia radicular — *sinal de Kerandel*.

Como sintomas nervosos tinha ainda ausência de reflexos tendinosos: rotulianos, aquilianos; e ausência de reflexos cutâneos: cremasteriano e de Onanoff. O epigástrico estava diminuído.

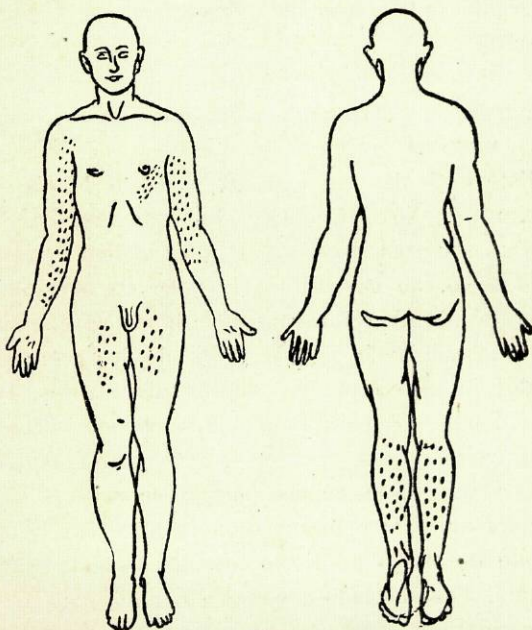


Fig. 2

∴ Zonas dolorosas á pressão

Tinha insónias.

Era um impotente sexual: faltava-lhe a erecção e o apetite.

A prostração com que entrou era grande; fati-

gava-se aos menores movimentos e até os movimentos necessários para tomar os alimentos o cansavam.

Acusava prurido nos antebraços, no escroto, nas coxas e nos maléolos e dava a coçagem como provocadora de lesões que deixavam como *reliquat* as manchas.

Queixava-se de cefaleias permanentes, intensas no período febril, frontais e acentuando-se à noite e de manhã.

Partiu em 1910 para a provincia de Angola em serviço militar.

Esteve 9 dias em Loanda, partindo depois para Amboim por Novo Redondo. Foi em Amboim que contraiu as febres, motivo por que recolheu, passado mês e meio, ao hospital de Loanda. Os acessos febris eram diários e duravam duas horas aproximadamente, principiando por arrepios de frio, seguidos de calor intenso e depois suores abundantes. Dois meses depois foi para Benguela servir no corpo de policia, voltando de novo a Loanda passado algum tempo. Ofereceu-se depois para ir servir nos Dembos, para abreviar o tempo de serviço, e por lá passou sete meses, 5 no Forte João de Almeida e 2 no Mocumbi. Foi obrigado a voltar a Loanda com as febres e muito doente, partindo daqui para Lisboa em Fevereiro de 1912.

Nas marchas dormia debaixo das árvores, quando as havia, bebia água imunda que encontrava, e a sua alimentação consistia em bolacha e conserva.

Embora partisse para os Dembos já doente, foi aqui que os seus padecimentos se agravaram, obri-

gando-o a recolher a Loanda, dando entrada no Lazareto com violentos acessos de febre (41°), vômitos de sangue, congestão do baço, e urinas carregadas.

Como disse, foi daqui que regressou a Portugal, indo para a sua terra natal, S. Tiago de Piães, concelho de Sinfães, onde esteve 6 meses.

O tremor das mãos vinha de Angola e continuou a existir enquanto esteve na terra.

Tinha também tremor da língua e perturbações da linguagem. O tremor estendia-se ainda aos braços e pernas, não lhe permitindo a estação de pé durante dez minutos. Exagerava-se pelos movimentos.

Tinha edemas palpebrais e do rosto.

As cefaleias também eram violentas.

Teve alucinações e em uma das vezes chegou a disparar contra si um tiro que não o alvejou, valendo-lhe um irmão que, prevenido pela detonação, o não deixou levar por diante o seu intento.

Na terra não dormia de noite, sim de dia, chegando por vezes a dormir todo o dia; êste sono era, porém, leve, pois bastava chamá-lo para acordar.

Sentia dores lombares.

Tinha disúria.

Referiu que dois meses antes de regressar à metrópole, lhe apareceram no prepúcio cancros venéreos, oito dias após um coito suspeito. Mais tarde sentiu dores de garganta com disfagia, e cefaleias nocturnas.

Nos seus antecedentes pessoais contava apenas uma blenorragia, quando sentou praça, e não acusava antecedentes mórbidos hereditários.

Da maneira como evoluiu a doença e como se

foram colhendo diversos dados para chegar ao diagnóstico, passo a referir.

A temperatura que em Maio se conservou elevada, como se avaliará pelo respectivo gráfico, desceu no mês de Junho, apresentando o doente de vez em quando umas pequenas elevações (Fig. 3).

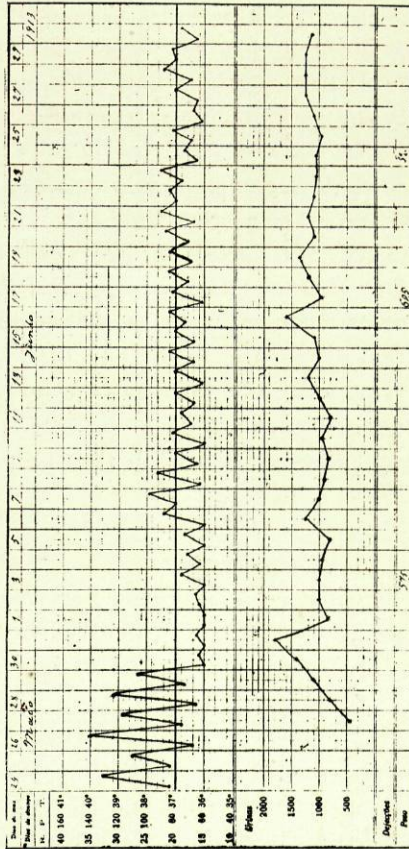


Fig. 3 (a)

As tensões medidas em 3 de Junho (1913)
deram:

$$3\text{-vi-1913} \left\{ \begin{array}{l} T. M. = 11,5 \\ T. m. = 7,5 \text{ Trab. C.} = 245 \\ N.^\circ p. = 94 \end{array} \right.$$

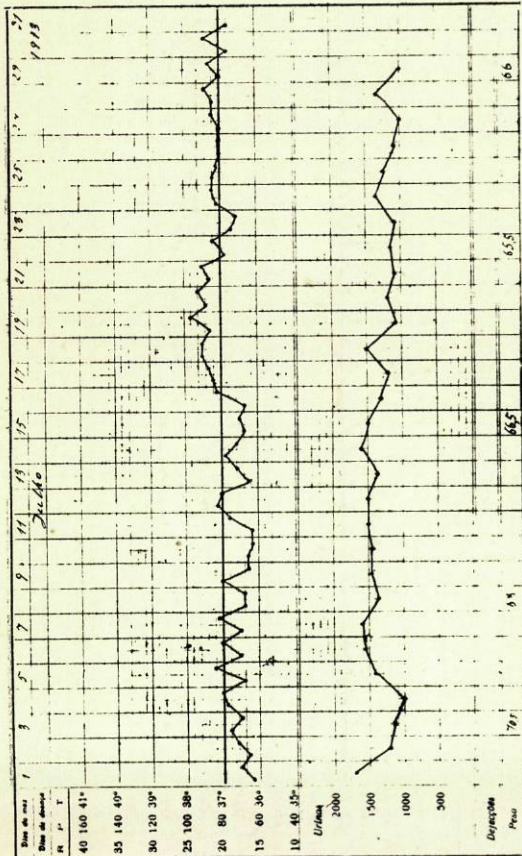


Fig. 3 (b)

Em 29 de Julho foi verificada a permeabilidade renal pela prova do azul de metileno e a curva de eliminação mostra que esta começou no fim de meia hora após a injeccção do azul, mas teve uma duração muito demorada (74 h.), quando a duração normal é de 36 horas (Fig. 4).

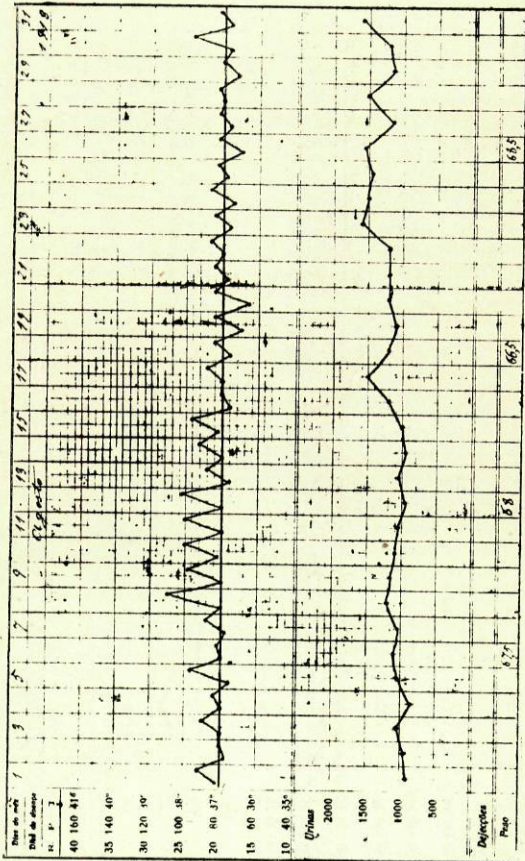


Fig. 3 (c)

As tensões e o trabalho cardíaco eram nesta data:

$$25-x-1013 \left\{ \begin{array}{l} T. M. = 13,5 \\ T. m. = 7,5 \text{ Trab. C.} = 320 \\ N.^\circ p = 96 \end{array} \right.$$

Vê-se pois que o trabalho cardíaco aumentou.

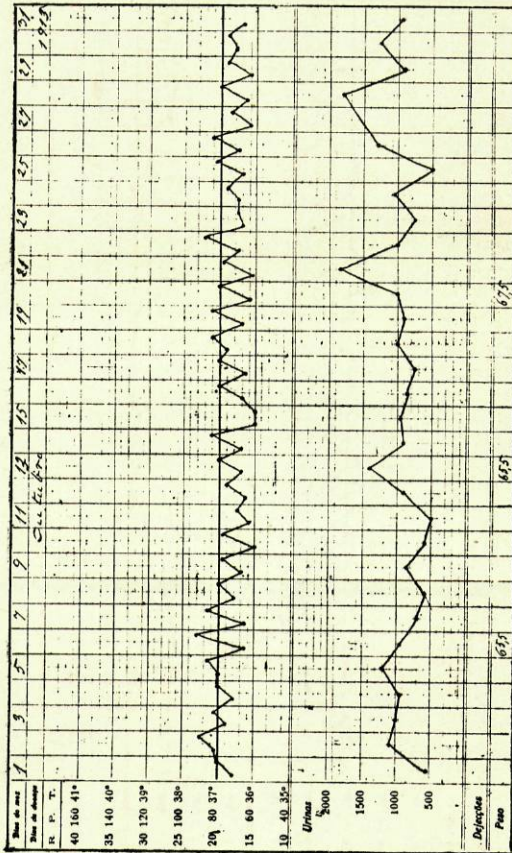


Fig. 3 (e)

Em 27 de Outubro, a medição da área cardíaca pelo método de C. Prazeres revelou um aumento do eixo ventricular e da flexa ventricular (Fig. 6)

$$27-x-1913 \left\{ \begin{array}{l} E V = 16 \\ F V = 3,57 \end{array} \right.$$

o que denotava uma hipertrofia do coração.

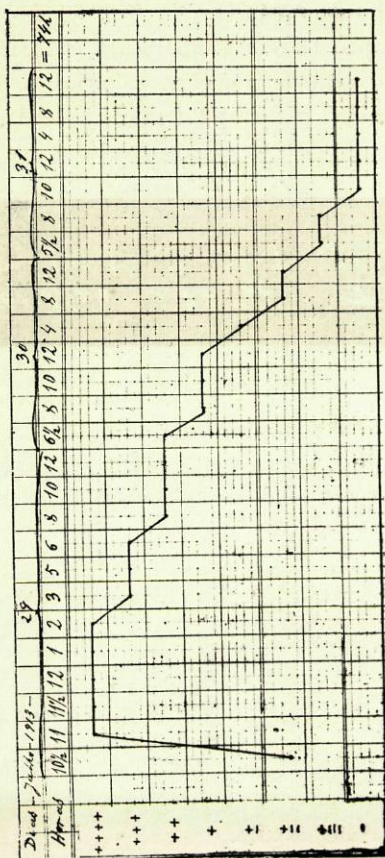


Fig. 4

Permeabilidade renal. Curva de eliminação do azul de metileno

A forma como seguiu a temperatura e como o doente fez a sua diurese bem a indicam os gráficos gerais; porém o doente acusou — a fazer fé na sua narrativa — acessos febris violentos que o gráfico não indica, porque eram de noite e acompanhados de cefaleias frontais intensas que se demoravam nos dias seguintes ao acesso e que se modificaram sob a acção do iodeto de potássio.

Em Outubro (25) a temperatura e a cefaleia foram acompanhadas de náuseas, calafrios e dores na zona da congestão pleuro-pulmonar esquerda, que se repetiu.

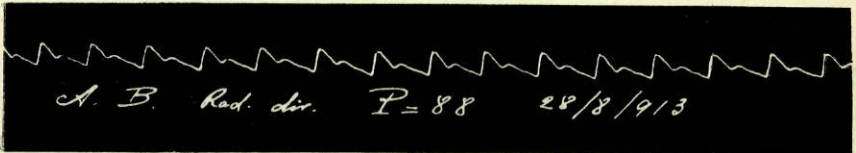


Fig. 5

Esfigmograma radial direito

Passo a referir-me às indicações fornecidas pelos diversos exames laboratoriais:

URINA

Albumina	Ogr,317 por litro
Glucose.	Vestigios muito ténues
Indican.	Muito abundante
Raros leucocitos e raríssimos cilindros epiteliais.	

23 de Junho de 1913.

SANGUE (6 de Junho de 1913)

Hemoglobina.	60 %
Glóbulos rubros.	3.944.000
Glóbulos brancos	9.300
Form. leuc. { Polinucleares neutrófilos	72,23
{ Grandes mononucleares	8,08
{ Linfocitos	17,17
{ Eosinófilos	1,51

SANGUE (em 31 de Outubro)

Hemoglobina.	75 %
Glóbulos rubros.	5.672.000
Glóbulos brancos	14.200
Form. leuc. { Polinucleares neutrófilos	60
{ Grandes mononucleares	4,33
{ Linfocitos	30,66
{ Eosinófilos	5

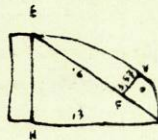


Fig. 6

Figura percussória da maciez cardíaca

Parasitas :

Sangue colhido em 5 de Junho de 1913 — Raríssimos tripanosomas, um em cada lâmina, em preparações coradas pelo Leishman e Giemsa.

Nenhum hematozoário de Laveran.

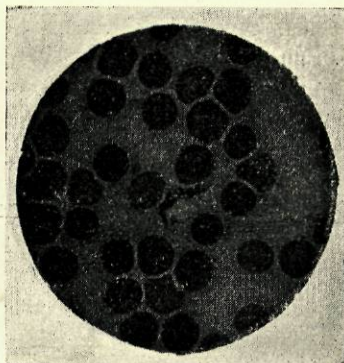


Fig. 7

Trip. gambiense

Ampl. = 830 D. Col. pelo Giemsa — Microscópio Leitz,
obj. $\frac{1}{12}$ in. homog., ocular 2

Reacção de Wassermann — Sangue colhido em 12 de Junho.

Positiva no sôro natural.

Francamente positiva no sôro inactivado.

Coefficiente azotêmico: = 0,06.

Sangue colhido em 6 de Agosto de 1913.

Inoculações:

Sangue colhido em 12 de Junho de 1913.

Animais inoculados: 4 ratos brancos e 2 cobaias. Nenhum dos animais inoculados mostrou infecção do sangue por flagelados, até ao principio de Agosto de 1913.

Labor. Nobre — Dr. *Manuel Pinto*.

LÍQUIDO CÉFALO-RAQUIDIANO

Exame físico:

	26—Junho—1913	28—Outubro—1913
Aspecto	Límpido	Límpido
Sedimento	Quási nulo	Quási nulo
Volume	18.C ³	12.C ³
Tensão	Pouco elevada	Fraca
Densidade	1,007 (a 24°)	1,007 (a 17°)
Grau crioscópico	-0,55	-0,55

Exame químico:

	Composição por litro em gramas	
Alcalinidade directa (em CO ² Na ²)	0,927	1,0070
Alcalinidade das cinzas	0,847	0,3975
Resíduo total	11,550	12,6000
Resíduo mineral	10,050	9,9500
Resíduo orgânico	1,500	2,6500
Albumina	0,4	0,7
Ureia	0,43	—
Glucose	0,6	0,2
Cloretos (em NaCl)	7,604	7,605

Exame citológico:

N.º de leucocitos por m.m ³	7,9	2,16
Glóbulos rubros	Alguns	—
Mononucleares		3,06 %
Linfocitos		93,44 %
Granulações eosinófilas		0,11 %
Células meníngeas		3,38 %

Exame biológico:

Reacção de Wassermann	Negat.	Negat.
---------------------------------	--------	--------

Lab. do Prof. A. de Aguiar — Dr. Rocha Pereira.

Tinha portanto o doente perturbações gerais, digestivas, pulmonares, cárdio-vasculares e renais.

A natureza dos acessos em África, com todos os caracteres clássicos do sezonismo e a modificação dos acessos pelo uso da quinina, já retardando-se, já desaparecendo, e a forma por que a doença se portou, levaram ao diagnóstico de sezonismo.

A aparição de cancro preuciais em seguida ao coito, a disfagia com dores na faringe, as lesões papulosas, as manchas de aspecto acobreado, as congestões pleuro-pulmonares nas bases, as cefaleias frontais intensas só modificadas pelo uso do iodeto de potássio e a positividade da reacção de Wassermann no sangue colhido fora dos acessos, levaram ao diagnóstico de sífilis.

A constatação do tripanosoma no sangue e no suco do gânglio submaxilar direito mostrou que o doente era portador de uma terceira doença, a tripanose. Nesta altura devo dizer que o doente não se recordava ter sido mordido pela tsé-tsé.

Todavia a poliadenia generalizada, que também podia pertencer à sífilis, a astenia e taquicardia fora dos períodos febris, tremor das mãos, dores espontâneas, perda de potência e diminuição dos reflexos, também são sintomas pertencentes à tripanosomiase.

Os sintomas já apresentados e a leucocitose do liquido céfalo-raquidiano mostram que se estavam formando lesões do sistema nervoso; e julgo que estas lesões não eram apenas do domínio da tripanosomiase, mas também da sífilis que revestiu grande virulência por se vir implantar em um sistema já infectado por outro flagelado, o tripanosoma. E para

Amoens
in WJ

prova, as cefaleias frontais, que levavam o doente a sustentar a ideia do suicídio, desapareceram sob a influência do iodeto de potássio.

Fez uso do cloridrato de quinina e por meio dêste sal as temperaturas baixaram.

Recebeu dez injeções de bibrometo de mercúrio e sete de hectargírio interrompidas pelo aparecimento da estomatite mercurial.

Recebeu duas injeções intramusculares de salvarsan depois de feito o exame oftalmológico, na consulta do hospital: «Visão normal. Falta de nitidez do contórno papilar nas partes supero-externas, leve branqueamento das papilas e diminuição do calibre dos vasos arteriais contrastando com o aumento dos venosos.

Conclusão:—Terreno apropriado a processos atróficos, e assim merecedor de todo o cuidado na aplicação de preparados arsenicais».

Êste cuidado foi observado. O doente a seguir à primeira injeção melhorou notávelmente. A potência genital reaparecera, o tremor, a anorexia, as dores nas pernas, os edemas desapareceram e o seu estado geral levantou-se. O uso do sublimado em compressas fez regressar as pápulas.

O meu prognóstico é sombrio, muito grave mesmo, atendendo principalmente à mais terrível doença que podia ter arranjado nos Dembos.



2.^a OBSERVAÇÃO

A. A. C., solteiro, de 31 anos de idade, empregado comercial, entrou para o hospital em 12 de Dezembro de 1913, e passou a 2.^a Clínica Médica em 24 do mesmo mês e ano.

Tinha as mãos moderadamente hipertrofiadas, tomando a pele uma côr roxo-vinosa que, sob a forma de uma mancha, se estendia até ao pulso, onde terminava limitada por um bordalete pequeno e saliente.

As unhas da mão esquerda, que era a mais afectada, estavam atacadas, corroídas e reduzidas nos dedos medianos a nódulos duros.

Na face palmar da mesma mão, desenhava-se uma rede de saliências amareladas e descamáveis, tomando a forma de espigões cónicos implantados pela ponta na derme.

Os pés apresentavam-se também hipertrofiados, com pele dura, sêca, áspera de côr lilás sombria.

Da parte infero-externa do mamilo direito até ao vértice da axila, estendia-se uma lesão cutânea, circunscrita por um rebôrdo saliente, sinuoso e formado por crostas amarelo-pardas que, destacadas pela unha, deixavam em seu lugar uma depressão exsudante e por vezes sangrenta.

Tinha prurido no abdómen, maior no flanco direito.
Tinha falta de fôrças.

Tinha prisão de ventre desde que entrara para o hospital.

O apetite conservara-o sempre.

Na cabeça tinha prurido e apresentava uma co-roa de crostas na região fronto-parietal.

Os gânglios inguino-crurais estavam tumefactos.

Tinha dores na região lombar, sobretudo do lado esquerdo, e maiores à noite.

O fígado estava reduzido de volume e o baço não se palpava.

A auscultação do coração e pulmões nada revelava.

Estava apirético.

O exame da urina revelou vestígios de albumina e numerosos leucocitos e piúria de noite.

O exame do sangue, colhido em 18 de Dezembro de 1913 pelo Dr. Manuel Pinto, e portanto quando o doente ainda não se encontrava em Clínica Médica, revelou raros embriões de filária. O sangue foi colhido às 9 horas da noite.

O exame citológico deu:

Hemoglobina	79 %	
Glóbulos rubros por mm ³	6.760.000	
Glóbulos brancos	9.100	
Form. leuc. {	Polinucleares neutrófilos	60,05 %
	Grandes mononucleares	8,43 %
	Linfocitos	21,88 %
	Eosinófilos	9,42 %
	<i>Mastzellen</i>	0,25 %

Preparações de sangue colhido às 3 horas da tarde não revelaram nenhum embrião de filária.

A reacção de Wassermann no sangue feita em 8 de Janeiro de 1914 foi positiva.

A reacção do *Palidino* foi positiva.

O exame do liquido céfalo-raquidiano feito pelo 1.º assistente de Clínica Médica, Dr. Rocha Pereira, deu:

Exame físico:

Aspecto	liquido limpido, incolor
Sedimento	quasi nulo
Volume	12cc,5
Tensão.	Normal
Densidade a 15°	1,0074
Grau crioscópico (Δ)	-0,55

Exame clínico:

	Composição por litro em grammas
Residuo total	11,0500
» mineral.	9,5500
» orgânico	1,5000
Albumina (triclouroacético)	0,20
Glucose.	0,50
Cloretos.	7,3125

Exame citológico:

Número de leucocitos por mm³ 4,2

Fórmula leucocitária:

Polinucleares.	4,25 %
Mononucleares	9,92 %
Linfocitos	85,10 %
Células meníngeas.	0,72 %

Exame biológico:

Reacção de Wassermann absolutamente negativa.

A doença começara-lhe no Pará, havia aproximadamente vinte meses, por uma lesão de aspecto idêntico à que apresentava perto da axila e que aparecera na palma da mão direita.

Esta lesão que a princípio tinha o aspecto de impigem foi alastrando até que chegou ao pulso; ao mesmo tempo os tegumentos iam-se hipertrofiando.

A lesão quedou-se à altura do pulso, mas idêntica impigem lhe apareceu na mão esquerda, alastrando-se por forma análoga e acompanhando-se da mesma maneira de hipertrofia dos tegumentos.

Por idêntica maneira se formaram as lesões dos pés.

A afecção estacionou algum tempo, chegando mesmo as lesões dos pés a retrogradar. Mas o contrário sucedeu às mãos onde as unhas até aí intactas, foram depois atingidas, corroídas, atrofiando-se sob a forma de nódulos duros.

Com o progresso das lesões cutâneas, o doente ia sentindo lassidão e tédio, que aumentaram com a perda da potência sexual. Contemporâneas d'este estado foram as dores nos rins e a quilúria.

Teve a febre amarela no Rio de Janeiro. Aqui esteve 14 anos, sendo nos arredores da cidade atacado de sezonismo. Foi depois para o Pará onde esteve 7 anos, e aqui, meses antes de lhe principiar a doença actual, teve durante três meses uma diarreia intensa que o deixou muito abatido.

Teve uma blenorragia há sete anos da qual ainda conservava restos; teve uma adenite supurada e uma ferida no pénis que durou uns dias, não seguida de manifestações.

A positividade da reacção de Wassermann, o desaparecimento da lesão cutânea que o doente apresentava perto da axila direita com o uso do bibrometo de mercúrio e a existência da ferida do pênis, a que ele chamava «cortadela», levaram ao diagnóstico de sífilis.

A constatação da filária no sangue, suspeitada pela espécie de lesões e pela região donde provinha o doente, firmaram o diagnóstico de filariose.

Era um antigo sezonático que se manteve apirético desde a sua entrada na enfermaria (12 de Dezembro de 1913) até 3 de Fevereiro de 1914, dia em que a temperatura subiu à tarde a 39,2.

Em 4 de Abril (1914) a temperatura elevou-se de novo, desta vez a 40°,2, às 4 horas da tarde; às 6 horas do mesmo dia a temperatura já tinha baixado para 38°,9.

Teve mais elevações de temperatura em

	À tarde
5 de Abril	38°
13 » 	40°,5

Com o uso do cloridro-sulfato de quinina estes acessos modificavam-se, a temperatura descia imediatamente. O acesso de 4 de Abril foi precedido de arrepios de frio.

Tudo leva a crer que o seu sezonismo latente se reacendesse.

A diurese fazia-se bem de uma maneira geral; raras vezes desceu abaixo de 1:000 cc. Por vezes mesmo atingiu nas 24 horas 1:900 cc.

O prognóstico não lhe será desfavorável, desde que o doente se mantenha fora de regiões tropicais, e seguindo o tratamento a que foi sujeito na enfermaria de Clínica Médica.

Fez uso do atoxil pela maneira seguinte:

Janeiro	Volume	Atoxil por injeção
5 a 9	$\frac{1}{2}$ cc	0gr,05
10 a 18	1 cc	0gr,1
19 a 20	$1 \frac{1}{2}$ cc	0gr,15
21, 22, 23.	2 cc	0gr,2
24 a 30	3 cc	0gr,3

A hipertrofia dos pés e da mão direita diminuíram um pouco com o uso do atoxil.

Entrou depois em uso da emetina, na dose de 0gr,02 por injeção, desde 2 a 20 de Fevereiro.

De 20 de Fevereiro a 5 de Março recebeu quotidianamente injeções de bibrometo de mercúrio (0gr,02 por injeção).

De 6 a 24 de Março recebeu mais 19 injeções de atoxil, de 1 decígrama cada uma.

Á data da última observação (24 de Abril de 1914) continuava ainda na enfermaria, tendo experimentado algumas melhoras: os pés e a mão direita tinham diminuído de volume, o seu estado geral era bom e não se queixava de dores nos rins, como a princípio.

Análise quantitativa completa da urina de A. A. C.

1.º Caracteres gerais

Volume de 24 horas	1:330
Côr	Amarelo alaranjada
Aspecto	Levamento turvo
Depósito	Pequeno
Cheiro	Normal
Consistência	Fluida
Reacção.	Ácida
Densidade a 15º.	1.017,5

2.º Elementos normais

	Por litro
<i>Ureia</i> — Doseada pelo hipobromito de soda, no ureómetro de Yvon a mercúrio	14,440 gr.
<i>Ácido úrico</i> — Este ácido foi doseado pelo método de Haycraft	0,401 gr.
<i>Ácido fosfórico</i> — Doseado com um soluto graduado de azotato de urânio	1,200 gr.
<i>Ácido sulfúrico</i> — (Enxôfre ácido). Doseado em pêso no estado de sulfato de barita	1,538 gr.
<i>Ácido sulfúrico</i> — (Enxôfre total). Doseado em pêso no estado de sulfato de barita	1,669 gr.
<i>Ácido sulfúrico</i> — (Sulfo-conjugados). Doseado em pêso no estado de sulfato de barita.	0,123 gr.
<i>Cloretos</i> — Os cloretos foram doseados pelo processo de Mohr no residuo mineral	8,248 gr.
<i>Matérias sólidas dissolvidas</i> — (Elementos fixos). Obtidos pela evaporação até à secura de 10 ^{cc} de urina, em banho-maria	33,760 gr.

3.º Elementos anormais

Albumina — (Substâncias albuminoides). A investigação foi realizada pelo calor, ácido azótico a frio e reagentes de Esbach e de Tanret: Contêm vestígios muito leves.

Glucose — A investigação da glucose foi realizada com líquido cupro-potássico: Não contém.

Pigmentos biliares — Investigados pela reacção de Gmelin: Não contém.

Ácidos biliares — Investigados pela reacção de Pettenkofer e Udranzky: Não contém.

Indican — Investigado com a cal clorada e clorofórmio: Pouco abundante.

4.º Exame microscópico

Urina do dia — Raras células epiteliaes das vias urinárias inferiores, leucocitos numerosos, numerosos micróbios de inquinação.

Urina da noite — Raras células epiteliaes das vias urinárias inferiores, numerosos leucocitos, glóbulos de pus, raros glóbulos rubros.

Relações urológicas %

I	Úrica	$\left(\frac{\text{Ácido úrico}}{\text{Ureia}} \right) = 2,7$ (normal 2,9)
	Ureica	$\left(\frac{\text{Ureia}}{\text{Resíduo orgânico}} \right) = 77,7$ (normal 70,4)
II	Desmineralização	$\left(\frac{\text{Elem. minerais}}{\text{Elementos totais}} \right) = 44,9$ (normal 35,1)
	Fosfo-ureica	$\left(\frac{\text{Ác. fosfórico}}{\text{Ureia}} \right) = 8,3$ (normal 7,8)
	Sulfo-ureica	$\left(\frac{\text{Enxôfre ácido}}{\text{Ureia}} \right) = 10,6$ (normal 9,1)
III	Fosfo-sulfúrica	$\left(\frac{\text{Ác. fosfórico}}{\text{Enxôfre ácido}} \right) = 78,0$ (normal 86,3)
	Sulfo-conjugação	$\left(\frac{\text{Enx. sulfo-conj.}}{\text{Enxôfre ácido}} \right) = 7,9$ (normal 7,7)
	Sulfúrica	$\left(\frac{\text{Enxôfre neutro}}{\text{Enxôfre total}} \right) = 7,8$ (normal 17,1)

Comparação entre a urina normal e a analisada

ELEMENTOS		URINA NORMAL (MÉDIA) *		URINA ANALISADA	
		(Para um coeficiente urológico = 67)		Por litro	Por 24 horas
Caracteres gerais	Volume de 24 horas	1.540 C. ³		1330	
	Côr.	Amarelo-citrina		Amarelo-alaranjada	
	Aspecto	Transparente		Levemente turvo	
	Depósito	Muito leve e flocoso		Pequeno	
	Cheiro	<i>Sui generis</i>		Normal	
	Consistência	Fluída		Fluída	
	Reacção	Ácida		Ácida	
Densidade a 15°	1,018 a 1,021		1,017,5		
Elementos normais	Elementos orgânicos	29,749	gr. 45,813	gr. 18,570	gr. 24,698
	Elementos minerais	16,216	» 24,834	» 15,190	» 20,203
	Total das matérias dissolvidas	45,875	» 70,647	» 33,760	» 44,901
	Acidez total (expressa em P ² O ⁵)	1,191	» 1,834	» 0,639	» 0,850
	Ureia	20,952	» 32,266	» 14,440	» 19,205
	Ácido úrico	0,608	» 0,936	» 0,401	» 0,533
	Ácido fosfórico (em P ² O ⁵)	1,652	» 2,544	» 1,200	» 1,596
	Ácido sulfúrico (SO ³)	1,767	» 2,721	» 1,415	» 1,882
		0,147	» 0,226	» 0,123	» 0,163
	Enxôfre neutro (SO ³)	0,895	» 0,609	» 0,131	» 0,174
Cloreto de sódio (em NaCl)	9,964	» 15,344	» 8,248	» 10,970	
Urobilina (* *)	0,100	» 0,154	—	—	
Elem. anormais	Albumina ou albuminoides	Nula		Vestígios muito leves	
	Glucose	Nula		Nula	
	Pigmentos biliares	Nulos		Nulos	
	Ácidos biliares	Nulos		Nulos	
	Indican	Levíssimos vestígios		Pouco abundante	

* Os números que apresentamos resultam de médias obtidas pelo prof. Aguiar em análises realizadas sobre indivíduos portugueses.

** O número que exprime a urobilina não representa a sua quantidade absoluta mas uma unidade de comparação.

Pôrto, 3 de Janeiro de 1914.

Manuel Pinto.

3.^a OBSERVAÇÃO

J. P., de 32 anos de idade, solteiro, jornalista, natural de Queimadela, entrou para o Hospital no dia 10 de Agosto de 1912 e passou a clínica médica no dia 10 de Outubro do mesmo ano.

Apresentava êste doente sinais que ao simples exame prendiam a atenção. A palidez era profunda e dava aos tegumentos de todo o corpo uma côr amarello-cêra que era mais acentuada na face.

As mucosas labial, gengival e as conjuntivas e bem assim as escleróticas estavam acentuadamente descoradas, revelando bem uma profunda anemia.

O abdómen, bastante desenvolvido, abaúlava-se um pouco na região hipocôndrica esquerda. Êste desenvolvimento do abdómen não condizia com o estado dos membros, que se encontravam emaciados, e com a pele sêca.

Na face dorsal da mão direita notavam-se umas manchas róseas, ligeiramente alongadas, de contornos arredondados, separadas por pequenos intervalos de pele sã. Estas máculas apresentavam no seu conjunto uma disposição circinada, bastante semelhante ao círculo de sifilides que são sobretudo frquentes no pescoço e que se designam por *círculo de Vénus*.

À palpação notava-se o bôrdo inferior do figado excedendo o rebôrdo costal, embora não se afastasse muito do volume normal. Na região hipocôndrica esquerda notava-se um órgão volumoso que não era fácil deslocar, e que se reconheceu ser o baço hipertrofiado.

A palpação do figado não se tornava dolorosa, outrotanto não acontecendo com a do baço, com a qual o doente se ressentia um pouco.

Pela palpação e percussão foram delimitados o figado e o baço. O limite superior do figado estava ao nível do sexto espaço intercostal e o seu limite inferior ultrapassava o rebôrdo costal na largura de dois dedos e na de três ao nível da linha medio-esternal. O baço excedia o rebôrdo costal, ao nível da linha axilar anterior, na largura de quatro dedos.

Queixava-se êste doente de falta de forças, e da dieta, que, sendo abundante, não encontrava suficiente para saciar o seu apetite.

Pouco antes de entrar para a enfermaria tivera edemas nos membros inferiores, os quais se estendiam por vezes até ao escroto. Uma ou outra vez notava também edemas nas regiões palpebrais. Na enfermaria raras vezes lhe apareciam os edemas palpebrais e só tal sucedia quando dava o seu passeio pela galeria do hospital.

Tinha polaquíuria, criestesia, sensação de pés e mãos mortas. Os gânglios axilares, cervicais e inguino-cruais, encontravam-se tumefactos.

Por parte do aparelho respiratório havia uma diminuição de murmúrio no vértice e base do pulmão direito.

O coração revelava à auscultação ruídos pouco nítidos e um ligeiro sôpro anêmico.

Cansava quando fazia algum esforço embora pequeno, e queixava-se de uma pequena dispneia que talvez encontrasse a sua explicação na anemia do doente.

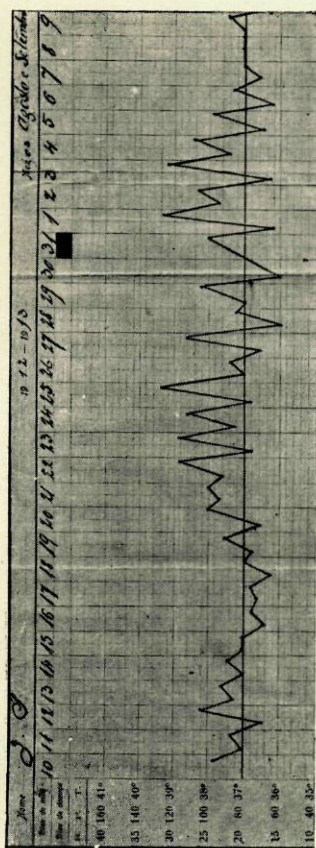


Fig. 8 (a)

O pulso, um pouco freqüente, era pequeno e hipotenso. O número de pulsações elevava-se a 84 e as tensões medidas pelo Oscilómetro Pachon eram:

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{T. M.} = 10,5 \\ \text{t. m.} = 7,5 \end{array} \right.$$

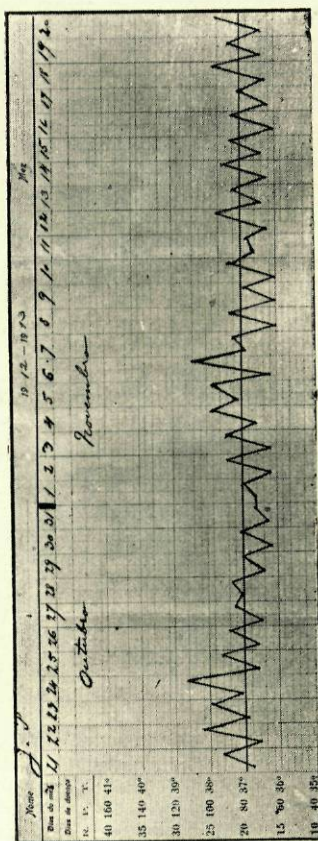


Fig. 8 (b)

Com respeito ao aparelho digestivo, acusava flatulência e constipação.

As fezes não eram moldadas, mas sim pastosas, de côr escura e muito fétidas.

A diurese fazia-se bem em geral. As baixas indicadas pelo gráfico correspondiam à admi-

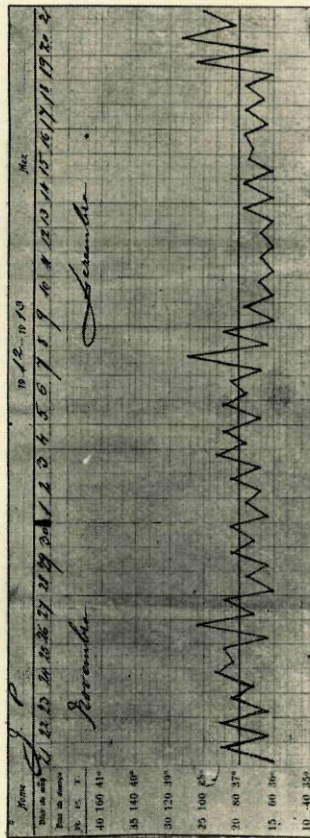


Fig. 8 (c)

nistração de purgantes ou a elevações de temperatura.

A temperatura, a princípio remittente, tornou-se intermitente, subindo várias vezes a $38^{\circ},6$ e $39^{\circ},0$, descendo no entanto quando se fazia a administração de sais de quinina (Fig. 8).

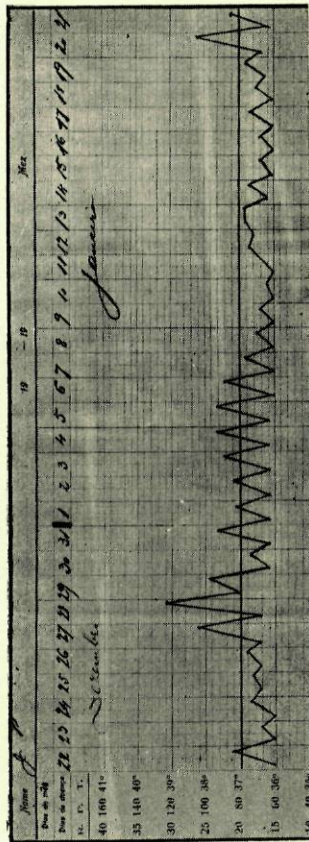


Fig. 8 (d)

A princípio, quando da sua entrada para o Hospital, tinha arrepios de frio seguidos de calor e depois de suores abundantes.

Os acessos, porém, desapareceram e só de longe a longe aparecia um passageiro estado de calor seguido de uma sudação diminuta, mormente à tarde.

Nestas ocasiões, contou o doente, notava que o baço aumentava de volume.

O exame citológico do sangue feito em 13 de Novembro de 1912 revelou:

Hemoglobina.	27 %
Glóbulos rubros por mm ³	3.436.000
» brancos por mm ³	7.700
Polinucleares neutrófilos	67 %
Grandes mononucleares.	8 %
Linfocitos.	10 %
Eosinófilos	14 %
<i>Mastzellen</i>	1 %

A hemoglobina está notavelmente reduzida—oligocromemia—pois a cifra desceu a 21 %.

O número de glóbulos rubros está também bastante diminuído, havendo portanto uma oligocitemia.

Pela formula leucocitária nota-se a elevação do número dos grandes mononucleares e dos eosinófilos.

A reacção de Wassermann foi feita pelo illustre professor Dr. Alberto de Aguiar, no seu laboratório:

« Reacção de Wassermann duvidosa. Os impedimentos completos com o soro activo e com o Wassermann no inactivado estão relacionados com infecção hematozoária? »

Em 6 de Fevereiro de 1913 foi feita a análise da urina.

Esta revelou abundância de indican que devemos atribuir a putrefacções intestinais; diminuição da ureia que nos dá a indicação de uma insuficiência hepática e por fim uma albuminúria leve, que levaria à conta de perturbação funcional do figado, se o exame do sedimento urinário não revelasse a existência de células das vias urinárias superiores e cilindros hialinos, embora raros.

Poderemos concluir que, embora a diurese se fizesse regularmente, o emunctório renal fôra secundariamente atingido e talvez devido ao alcool de que o doente fazia uso.

Há ainda a reforçar esta opinião alguns pequenos sinais de brightismo, que o doente apresentava, tais como polaquiúria, criestesia e sensação dos pés mortos.

No que diz respeito à história da sua doença, havia aproximadamente onze meses que ela começara.

Em 1900 embarcou para o Brasil com aquela sôfrega esperança, que todos levam, de adquirir meios de fortuna com que possam voltar à Pátria, para passar o resto da vida em um sossêgo que recompense a sua pesada labuta de muitos anos.

Dirigiu-se pois para o Rio de Janeiro, onde permaneceu onze anos, resolvendo partir daqui para a Baía no mês de Maio de 1911. Parando por aqui sete meses, abandonou esta cidade e partiu para o Pará (ilha de Alcobaça) onde, três meses volvidos sôbre a sua chegada, contraiu as febres. Nesta ilha empregou-se como trabalhador, na construção de linhas

férreas, consistindo o seu trabalho em cavar a terra para o assentamento dos carris.

Dormia em barracas de madeira, com teto de ferro zincado, e em comum com outros companheiros, como êle quási todos atacados de febres.

A água que bebiam era a dos ribeiros, e a região, muito insalubre e chuvosa, era rica em mosquitos.

Onze anos se passaram, onze anos vividos em pobreza e más condições higiénicas, para depois de uma desilusão completa voltar à sua terra pobre e arruinado da saúde.

A sua doença começou por arrepios de frio intenso, seguidos de um calor crescente que terminava por uma forte sudação.

Os suores nem sempre terminavam os acessos febris.

O baço, como disse, aumentava de volume nos acessos para diminuir nos períodos de apirexia.

Êstes acessos eram precedidos de um mal-estar geral e duravam aproximadamente quatro horas.

As acalmias eram às vezes de oito dias, que o doente aproveitava para continuar no seu trabalho.

A duração dos períodos apiréticos foi diminuindo até que a febre se tornou quotidiana.

Esteve por duas vezes nos hospitais: uma no hospital da ilha de Alcobaça donde saíu melhorado, e outra no hospital D. Luis, da cidade do Pará, onde entrou poucos dias depois de ter saído do primeiro.

Como não sentisse melhoras e a febre não desaparecesse, resolveu regressar a Portual, entrando no Hospital da Misericórdia, sempre perseguido pelas febres.

Contava nos seus antecedentes pessoais uma blenorragia quando era rapaz, e que tratara, e o cancro duro.

Antes de adoecer fazia uso de bebidas alcoólicas, chegando por vezes a ficar fora de casa, tal era o seu estado de embriaguez.

Os pais, ainda vivos, eram saudáveis, bem como os quatro irmãos. Sabia que lhe morreram alguns irmãos, sem saber contudo a causa da morte.

O diagnóstico de sezonismo baseado na natureza dos acessos, na sua modificação pelos sais de quinina, na tumefacção do baço e na côr do doente, foi confirmado pelo exame microscópico do sangue que revelou o hematozoário de Laveran—aneis pequenos e numerosos, e algumas formas sexuadas adultas do parasita da tercã.

Mas embora os graves acessos do sezonismo arastem como consequência uma anemia profunda, não se explicaria bem aquela côr cérea do doente, pois tinha sido submetido a tratamento apropriado, aplicado desde comêço.

Por outro lado as perturbações intestinais, as fezes pastosas e negras, as condições de trabalho e de alimentação, e o contacto constante com a terra revolvida, faziam suspeitar de parasitas intestinais.

Ora, como também se impõe uma análise das fezes todas as vezes que nos encontrarmos em presença de doentes vindos de regiões tropicais e apresentando-se com grande anemia, foram aquelas submetidas à análise pelo Chefe do Laboratório da Faculdade, Dr. Manuel Pinto, que constatou a presença de alguns raros ovos de «*Ankylostomum duodenale*», em

23 de Novembro de 1912. Em nova análise em 8 de Janeiro de 1913 ainda foram encontrados ovos do mesmo parasita.

Era também um ancilostomosado.

Finalmente os seus antecedentes, as manchas características que o doente apresentava na face dorsal da mão direita, a tumefacção dos gânglios e os bons efeitos que colheu com as injeções de mercúrio levavam ao diagnóstico de sífilis.

Favorável lhe seria o meu prognóstico, se porventura se tratasse de um indivíduo cujas condições sociais fôsem boas e não fôsse um alcoólico. Libertado dos parasitas intestinais, fácil lhe seria então levantar o seu organismo decaído e facilmente se trataria o sezonismo e a sífilis.

Depois da sua entrada no hospital foi sentindo lentas melhoras.

Em Agosto e Setembro (1912) fez uso do sulfato de quinina e vinho de quina amarela, como medicação específica, e como tónicos tomou o arseniato de sódio e o arrenal.

Em Outubro (1912) usou do cloridrato de quinina—duas hostias de 0g,25 por dia—e do arrenal.

Como a primeira análise das fezes revelasse ovos de «Ankylostomum duodenale», foi o doente submetido a dieta láctea em 26 de Novembro (1912), tomando nesse mesmo dia à tarde 4 hóstias purgativas contendo cada uma 0g,15 de calomelano e 0g,25 de sene.

No dia seguinte tomou quatro hóstias, contendo cada uma 0g,50 de timol, com intervalo de 1 hora; e passadas duas horas, após a ingestão da última, tomou nova série de 4 com igual quantidade de timol e

com igual intervalo. Tomou em seguida 30 gr. de óleo de ricino.

Em Dezembro teve alguns acessos febris seguidos de pequenas sudações. Fez uso neste mês das injeções subcutâneas de cloridrato de quinina, em duas séries de 10, sendo injectado de cada vez na 1.^a série 0g,1 e na 2.^a série 0g,2.

Em Janeiro (1913) tomou novamente o cloridrato de quinina por ingestão, por motivo de serem bastante dolorosas as picadas.

Fez de novo uso do timol pelo facto de a análise das fezes em 8-1-1913 revelar ainda ovos de ancilostoma.

Neste mesmo mês injectou-se-lhe o hibrometo de mercúrio, na razão de 0g,02 por dia.

O doente retirou notavelmente melhorado, se bem que ainda continuasse a ser portador dos parasitas intestinais, como o demonstrou a análise das fezes feita quando saiu do hospital.

A sua astenia cardíaca tinha diminuído e os ruídos tornaram-se mais nitidos.

Análise quantitativa completa da urina de J. P.

1.º Caracteres gerais

Volume de 24 horas.	1:150
Côr	Amarelo levemente carregado
Aspecto	Levemente turva
Depósito	Pequeno
Cheiro	Normal
Reacção	Ácida
Densidade a 15º	1.017,8

2.º Exame microscópico do sedimento

Células epiteliais das vias urinárias e leucocitos; raríssimos cilindros hialinos. Uratos amorfos.

3.º Elementos anormais

Albumina	Vestígios
Glucose	Nula
Pigmentos biliares	Nulos
Indican	Abundante

Comparação entre a urina normal e a analisada

ELEMENTOS	URINA NORMAL *		URINA ANALISADA	
	(Para um coeficiente urológico = 67)			
	Por litro	Por 24 horas	Por litro	Por 24 horas
Caracteres gerais	1.540 c. ³		1.150	
	Amarelo citrina		Amarela lev. carreg. ^a	
	Transparente		Levemente turvo	
	Muito leve e flocoso		Pequeno	
	<i>Sui generis</i>		Normal	
	Ácida		Ácida	
	1,018 a 1,020		1.017,8	
Elementos normais	45,875 gr.	70,647 gr.	37,510 gr.	43,336 gr.
	1,191 »	1,834 »	1,063 »	1,222 »
	20,952 »	32,266 »	14,696 »	16,900 »
	0,608 »	0,936 »	0,768 »	0,883 »
	1,652 »	2,544 »	1,340 »	1,541 »
	9,964 »	15,344 »	8,833 »	10,158 »
	0,100 »	0,154 »	—	—
Elem. amor.	Nula		Vestígios	
	Nula		Nulos	
	Nulos		Nulos	
	Levíssimos vestígios		Abundante	
Relações urológicas %	2,9		5,2	
	7,8		9,1	
	70		65,2	
	35		39,9	

* Os números apresentados resultam de médias obtidas pelo prof. Aguiar nas investigações sobre as urinas normais portuguesas.

** O número que exprime a urobilina não representa a sua quantidade absoluta mas uma unidade de comparação.

*** O resíduo mineral é calculado segundo a fórmula $\left(\text{NaCl} + \text{P}^2\text{O}^5 + \frac{\text{NaCl} + \text{P}^2\text{O}^5}{2,5} \right)$

Pôrto, 6 de Fevereiro de 1913.

Manuel Pinto.

4.ª OBSERVAÇÃO

R. A., solteiro, de 21 anos, caixeiro, natural da freguezia do Bomfim, Pôrto, entrou para o Hospital em 26 de Novembro de 1913 e passou a Clínica Médica em 5 de Dezembro de 1913.

Havia dez meses que estava impossibilitado de trabalhar. Era um triste, e a sua palidez acentuada, clorótica, era impressionante e prendeu-me a atenção ao vê-lo pela primeira vez. Como o sezonismo, única doença a que êle attribuía o seu estado, me não parecesse o único factor da anemia profunda que lhe dava aos tegumentos aquella palidez cérea, eu consegui pelo exame e pela conversa apanhar a tão variada sintomatologia passada e a actual, apesar da demora que o doente tinha em precisar factos passados, o que denotava uma certa apatia intelectual.

A palidez dos tegumentos era generalizada. As mucosas eram de uma palidez extrema.

Os membros superiores e inferiores estavam emaciados; o tórax era pouco desenvolvido, em contraste com o abaulamento razoável do abdómen, cujas paredes estavam tensas.

Tinha uma falta de forças absoluta.

Por quási todo o corpo tinha manchas acobreadas e apresentava algumas cicatrizes dispersas.

O cabelo e sobrancelhas eram raros.

Tinha gânglios inguinais, axilares e cervicais tumefactos.

Sentia na parte média da coxa uma dor profunda, espontânea e aumentada à pressão.

Tinha dores epigástricas violentas que o obrigavam a sentar-se na cama e a flectir fortemente as coxas sôbre o abdômen.

Raras vezes se erguia da cama, e, quando a tal era obrigado, sentia vertigens.

Tinha dores nos hipocôndrios direito e esquerdo.

As dores epigástricas, que o não deixavam dormir, passavam-lhe pela ingestão de alimentos, que elle não julgava em quantidade sufficiente para o seu appetite exagerado.

As dores aumentavam à pressão e eram mais intensas por volta da meia-noite.

Tinha prurido nos pés, mãos e tronco.

Dias antes de entrar em Clínica Médica teve uma pequena epistaxe.

Tinha flatulência. As fezes eram muito fétidas, pastosas, não moldadas e escuras.

O fígado encontrava-se diminuído de volume.

O baço estava notávelmente hipertrofiado e descia 5 cm. abaixo do rebôrdo costal, medindo 25 cm. no seu maior diâmetro e 10 no menor. Estas medidas foram tiradas depois de obtida a figura pela percussão, combinada com a palpação na parte acessível. Era duro e indolor à pressão.

Do lado do seu aparelho pulmonar apresentava

uma expiração prolongada e alguns raros sarridos roncantes e sibilantes no pulmão esquerdo, que se notavam igualmente no direito.

Expectorava pouco e os escarros eram espessos, pegajosos e acinzentados.

Auscultado o coração revelou um pequeno sôpro anêmico telessistólico, audível na região preventricular esquerda.

Determinada a área cardíaca pela percussão e praticando as medições das linhas cardiométricas de Prazeres, estas achavam-se diminuídas à excepção do eixo ventricular. As medidas eram:

H. P. = 8,5

F. V. = 13,5

F. V. = 1,5

O pulso apresentava uma razoável taquicardia, variando o seu pulso entre 95 e 102.

Era hipotenso e pequeno. As suas tensões medidas pelo Oscilómetro de Pachon eram em:

5-XII-1913 { T. M. = 8
t. m. = 5,5 — (N.º p. = 95) — Trab. C. = 163

17-XII-1913 { T. M. = 8
t. m. = 4,5 — (N.º p. = 96) — Trab. C. = 187

Como se vê o trabalho cardíaco aumentou.

Pelo cardiograma via-se que as sístoles eram mal sustentadas, o « plateau » sistólico não existia e as sístoles, sendo pequenas, eram também desiguais.

Não tinha apetite genésico.

Era um impotente sexual e a sua impotência datava do princípio da sua doença.

Na exploração do sistema nervoso notei ainda o exagêro dos reflexos rotulianos (ao contrário da opinião de Sandwith), aquileanos e dos flexores da mão. Não havia sinal de Babinski.

Stilles descreve como sintoma constante uma dilatação pupilar e uma expressão estranha e rígida do olho quando o doente é obrigado a fixar-nos.

Não notei nada disso no nosso doente.

A temperatura raras vezes se elevou algumas décimas acima de 37°.

A diurese fazia-se bem. As diminuições da quantidade de urina que por vezes houve foram determinadas pela diarreia e pela administração de purgantes.

As urinas revelaram à análise grande quantidade de indican, vestígios de albumina e diminuição da ureia, 7g,355 por litro. A diminuição notável da percentagem da ureia mostra que o fígado não transformava as substâncias azotadas. Êste sinal auxiliado pela existência de leve albuminúria revelava uma insuficiência hepática.

A indicanúria traduz apenas as putrefacções intestinais. No primeiro exame que fiz às fezes do doente verifiquei a existência de numerosos ovos de *Ankylostomum duodenale*, não encontrando nenhuma forma adulta.

Notei também a presença de numerosos cristais de hematoidina.

Em novo exame feito pelo chefe do Laboratório Nobre da Faculdade, constatou-se novamente a existência de numerosos ovos.

A reacção de Wassermann foi negativa.

Tendo sido constatada a existência de hemolisinas no sôro do sangue dos ancilostomoanêmicos, conviria perguntar se a negatividade da reacção não estaria filiada na existência de tais hemolisinas.

O exame citológico do sangue revelou:

Hemoglobina.	14 %
Glóbulos rubros.	1.448.000
» brancos	4.900
Polinucleares neutrófilos.	51,2
Grandes mononucleares.	2
Linfocitos	13,2
Eosinófilos	33,2
<i>Mastzellen</i>	0,4

A redução da percentagem de hemoglobina atinge a cifra mais baixa citada pelos autores.

A diminuição dos glóbulos rubros era também notável, o que dava ao sangue uma palidez e fluidez notáveis como tive ocasião de observar quando se fêz a colheita de sangue para a Wassermann.

Pela fórmula leucocitária há ainda a notar a diminuição dos linfocitos e o aumento consideravel dos eosinófilos.

Partiu para o Brasil aos oito anos. Na ilha Tapajoz, no Pará, contraiu as febres em Junho de 1912.

Com as febres apareceram-lhe uma grande anorexia e uma diarreia intensa, chegando a ter dez dejecções por dia.

A diarreia era vermelha côr de tijolo. As evacuações eram sempre precedidas, de perto, de borborigmas. Tinha flatulência.

Durante dois meses teve os acessos febris diariamente e à mesma hora. Partiu depois para o interior da ilha onde lhe apareceram novamente as febres que duraram seis meses, e que se modificaram pela quinina. Aqui a água que bebiam era a da chuva, empoçada.

Dias antes de as febres o atacarem apareceu-lhe o cancro duro.

Dois meses depois as sobranceiras, o bigode e o cabelo caíram-lhe; teve cefalalgias intensas à tarde e dores de garganta com disfagia; e apareceu-lhe a roséola de que ainda conservava os sinais à data da sua entrada no hospital.

Como o seu estado não lhe permitisse trabalhar, dirigiu-se ao hospital D. Luis, do Pará, onde entrou em Março de 1913.

Foi aqui que as dores ao nível do epigastro lhe apareceram pela primeira vez.

As dores, que aumentavam pela pressão, só passavam pela ingestão de alimentos.

A princípio teve anorexia, mas pouco depois aparecia-lhe um apetite exagerado.

Tinha dores nos hipocôndrios direito e esquerdo. Sentia também zunidos nos ouvidos.

Esteve neste hospital três meses. Regressou depois a Portugal onde os seus padecimentos se agravaram. Entrou então no hospital da Misericórdia donde saiu poucos dias depois por não se conformar com a dieta. Começou a sentir então zunidos dos ouvidos, perturbações oculares, vertigens e sufocação. Apareceram-lhe edemas palpebrais enormes e edemas maleolares dolorosos.

Não se recordava do pai.

A mãe e o único irmão que tinha eram saudáveis.

Teve febre tifoide (?) aos 6 anos, e variola.

A sintomatologia apresentada pelo doente forçava-me a pensar desde logo em um síndrome hemático.

Mas embora as diversas doenças da nutrição, as doenças inficiosas agudas e crônicas, em particular o reumatismo agudo, o sezonismo, a tuberculose crônica, as intoxicações, como o saturnismo, a sífilis, o cancro, a púrpura hemorrágica, a clorose e a anemia perniciosa progressiva apresentem o mesmo síndrome, desde que observei o doente fiquei suspeitando de uma ancilostomoanemia, pelo facto de o doente vir de uma região tropical, onde bebia água da chuva empoçada, e muito principalmente pela fetidez das fezes, pela côr e forma, e pelas violentas dores epigástricas.

De facto a análise por mim efectuada no dia seguinte ao primeiro exame do doente revelou numerosos ovos de *Ankylostomum duodenale*.

Pelos outros sintomas facilmente se depreende tratar-se de um sífilítico e sezonático.

Em princípios de Fevereiro de 1914 o doente retirou da sala de Clínica Médica para a geral depois de ter experimentado sensíveis melhoras. Uma demorada auscultação não me revelou os sibilos que o doente apresentava a princípio. O seu estado geral melhorou, pois além do aumento de forças que já lhe permitiam os seus passeios pela enfermaria, havia a acrescentar o aumento de três quilos no seu peso.

O sôpro anémico que se ouvia na região pre-ventricular esquerda diminuíra, estando quási apagado; o pulso era ainda freqüente, mas as tensões melhoraram, pois eram:

T. M. = 9,5
t. m. = 5,5

O doente conservou-se apirético.

A diurese fêz-se bem em geral.

Em 16 de Dezembro de 1913 esteve em dieta láctea, tomando à noite duas hóstias purgativas, contendo cada uma:

Calomelano pelo vapor. . . vinte e cinco centigramas
Sene cinco decigramas

No dia seguinte fêz o tratamento pelo timol na dose de 4 gr., divididas em 8 hóstias, tomando o doente 1 hóstia de 1 em 1 hora.

Uma hora depois da ingestão da última tomou 30 gr. de óleo de ricino.

Pondo de parte alguns vômitos que sentiu depois de tomar o óleo de ricino e de um certo ardor no estômago, o doente tolerou bem o timol.

A análise das fezes revelou ovos, mas não formas adultas de *Ankylostomum duodenale*.

Depois da sua «1.ª cura» pelo timol, teve o doente um período em que não foi apoquentado pelas dores.

Em 18 de Dezembro de 1913 entrou em uso do cacodilato de ferro (0^g,03 por dia) em injeção hipodérmica, aplicando-lhe eu 21 injeções. Colheu resultados dêste sal de ferro.

Em 22 de Dezembro foi-lhe feita a reacção pelo Palidino que foi positiva.

Em 25 de Dezembro apareceu-lhe diarreia que durou até 29. Fez uso então de hóstias de subazotato de bismuto, tanígeno e ópio.

Em 14 de Janeiro de 1914 começou a tomar *Ferroquinol* na dose de 2 colheres de sopa por dia.

No dia 20 de Janeiro fêz novo tratamento pelo timol. O exame das fezes revelou formas adultas de *Ankylostomum duodenale* que eu tive ocasião de observar.

Em 30 de Janeiro teve nova crise de diarreia, sendo-lhe feito o mesmo tratamento pelo bismuto, tanígeno e ópio.

Em 1 de Fevereiro de 1914 foi-lhe feita a aplicação do 606 em clister, sentindo o doente neste dia dores abdominais na região do cólon descendente e um prurido generalizado.

Em 4 de Fevereiro teve de novo diarreia, que lhe passou pela mesma medicação anterior.

Análise quantitativa completa da urina de R. A.

1.º Caracteres gerais

Volume apresentado	1:000 cc.
Côr	Amarelo alaranjado
Aspecto	Levamento turvo
Depósito	Pequeno
Cheiro	Normal
Reacção.	Ácida

2.º Elementos anormais

Albumina.	Vestígios
Glucose	Não contém
Pigmentos biliares	Não contém
Indican	Abundante

Comparação entre a urina normal e a analisada

ELEMENTOS		URINA NORMAL *		URINA ANALISADA	
		(Para um coeficiente urológico = 67)		Por litro	Por 24 horas
Caracteres gerais	Volume de 24 horas	1.540 c. ³		1.000 cc.	
	Côr.	Amarelo-citrina		Amarelo-alaranjado	
	Aspecto	Transparente		Levemente turvo	
	Depósito	Muito leve e flocozo		Pequeno	
	Cheiro	<i>Sui generis</i>		Normal	
	Reacção	Ácida		Ácida	
Densidade a 15°	1,018 a 1,020				
Elementos normais	Total das matérias dissolvidas	45,875 gr.	70,647 gr.	25,53 gr	—
	Acidez total (expressa em P ² O ⁵)	1,191 »	1,834 »	0,585 »	—
	Ureia	20,952 »	32,266 »	7,355 »	—
	Ácido úrico	0,608 »	0,936 »	0,668 »	—
	Ácido fosfórico (em P ² O ⁵)	1,652 »	2,544 »	1,060 »	—
	Cloreto de sódio (em NaCl)	9,964 »	15,344 »	6,142 »	—
	Urobilina (**).	0,100 »	0,154 »	—	—
Elem. anor.	Albumina	Nula		Vestígios	
	Glucose	Nula		Nula	
	Pigmentos biliares	Nulos		Nulos	
	Indican	Levíssimos vestígios		Abundante	
Relações urológicas %	Úrica	2,9		9,	
	Fosfo-ureica	7,8		14,3	
	Ureica.	70		46,6	
	Desminerali-zação	35		38,2	

* Os números apresentados resultam de médias obtidas pelo prof. Aguiar nas investigações sobre as urinas normais portuguesas.

** O número que exprime a urobilina não representa a sua quantidade absoluta mas uma unidade de comparação.

*** O resíduo mineral é calculado segundo a fórmula $\left(\text{NaCl} + \text{P}^2\text{O}^5 + \frac{\text{NaCl} + \text{P}^2\text{O}^5}{2,5} \right)$

Pôrto, 14 de Dezembro de 1913.

Manuel Pinto.

5.ª OBSERVAÇÃO

A. M., de 30 anos de idade, solteiro, marítimo, natural de Cedofeita, Pôrto, entrou para o Hospital em 25 de Dezembro de 1913 e passou a Clínica Médica em 27 do mesmo mês.

Apresentava este doente crostas rupioides na fronte, nariz, ângulo naso-geniano esquerdo, bochecha do mesmo lado, face anterior e posterior do tórax, membros superiores e inferiores.

Na face posterior do braço esquerdo, perto do cotovelo, e na face anterior do braço direito, as sífilides revestiam o aspecto psoriasiforme. Na face posterior do braço direito e por quasi toda a parte posterior do tórax apresentava sífilides revestindo o aspecto de pequenos nódulos infiltrados, acobreados, verdadeiras gômulas cutâneas.

Na região escapular esquerda havia uma goma cutânea de 5 cm. de extensão, e no terço inferior da coxa três gomas cutâneas, mais extensas e dispostas em hemicírculo.

Apresentava também, o doente, cicatrizes deprimidas e acobreadas na face e nos membros.

Havia poliadenia: os gânglios inguinais, cervicais, axilares e epitrocleanos estavam tumefactos.

A língua era saburrosa e fendida. O fígado estava aumentado de volume, excedendo o rebôrdo costal na largura de dois dedos.

O baço também estava aumentado de volume, ultrapassando o rebôrdo costal na extensão de dois dedos ao través, ao nível da linha axilar anterior.

Por parte do seu aparelho respiratório havia sarridos finos, crepitantes, na parte anterior da base do pulmão esquerdo, com submacicez; e respiração diminuída na base do pulmão direito (Fig. 9).

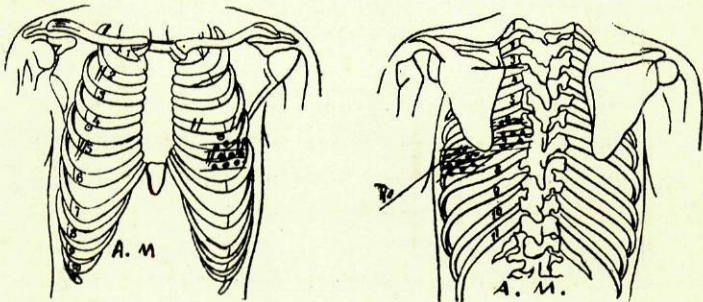


Fig. 9

As bases dos dois pulmões, na parte posterior, apresentavam igualmente submacicez à percussão (Fig. 9).

Tinha tosse e expectoração muco-purulenta abundante.

Tinha anorexia.

Tinha suores nocturnos.

O exame dos escarros revelou numerosos bacilos de Koch.

Do lado do seu aparelho cardio-vascular havia a notar: o 1.º ruído cardíaco mal pronunciado, o pulso

freqüente (92 pulsações por minuto) e bastante hipotenso, pois as suas tensões medidas pelo Oscilómetro Pachon eram:

$$\left. \begin{array}{l} \text{T. M.} = 8,5 \\ \text{t. m.} = 5 \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{N.º p.} - 92 \\ \text{Trab. card.} 162 \end{array}$$

Apresentava desigualdade pupilar, sendo a pupila esquerda a mais dilatada.

Tinha reacção à luz e à acomodação, sendo a reacção à luz um pouco demorada e mais nítida na pupila direita.

Tinha ptose da pálpebra superior esquerda, que lhe cobria metade da córnea. Acusava, porém, esta anomalia desde criança.

Os traços fisionómicos do lado esquerdo estavam apagados.

Quando enrugava a testa, o número de rugas era bastante maior à esquerda.

Tinha uma marcha vacilante com os olhos fechados.

Os reflexos rotulianos estavam exagerados (mais à esquerda).

Os reflexos abdominais, cremasterianos, peitorais, tricipitais e dos flexores estavam todos exagerados (mais à direita).

Tinha todos os movimentos passivos (mais difíceis à direita). Os movimentos activos estavam reduzidos sendo incompletos à direita. O doente, quando deitado, não levantava as duas pernas juntas. Levantava mal a perna direita, isoladamente.

Na planta dos pés tinha anestesia à dor e à pressão e hipoestesia térmica com parestesia. Estas perturbações de sensibilidade estendiam-se à face dorsal dos dedos dos pés e eram mais acentuadas no pé direito.

Tinha hiperestesia à picada e à pressão na face anterior da coxa.

Tinha esbôço dos fenómenos de Gordon e Oppenheim que se tornavam dolorosos.

A acuidade auditiva estava diminuída no lado direito.

A acuidade visual estava diminuída no olho esquerdo.

O exame oftalmológico revelou:

Ambliopia ($\frac{1}{6}$ da escala de Wecker) devido a restos e estragos de uma neuro-retinite específica.

Tinha falta de apetite genésico e impotência sexual.

A reacção de Wassermann no sangue foi positiva. No líquido céfalo-raquidiano a Wassermann também foi positiva.

Este mesmo líquido revelou linfocitose.

Em 1910 sendo militar partiu para Loanda, permanecendo mês e meio na cidade. Depois partiu com uma coluna para o Ambriz, onde as febres o atacaram pela primeira vez. Chegaram até Quizombo (?) onde fizeram um posto, voltando depois à cidade. Os acessos começavam por calor forte, durando quatro ou cinco dias por vezes. Os períodos de apirexia eram de 2, 3 e 8 dias o máximo.

Teve também acessos que começavam por arrepios de frio.

Os acessos não tinham hora certa.
 Teve sempre diarreia e ténosmo.
 Em alguns acessos teve vômitos biliosos.
 No Ambriz várias vezes o escroto lhe inchára
 tornando-se doloroso.
 Em Setembro de 1911 teve uma pneumonia,

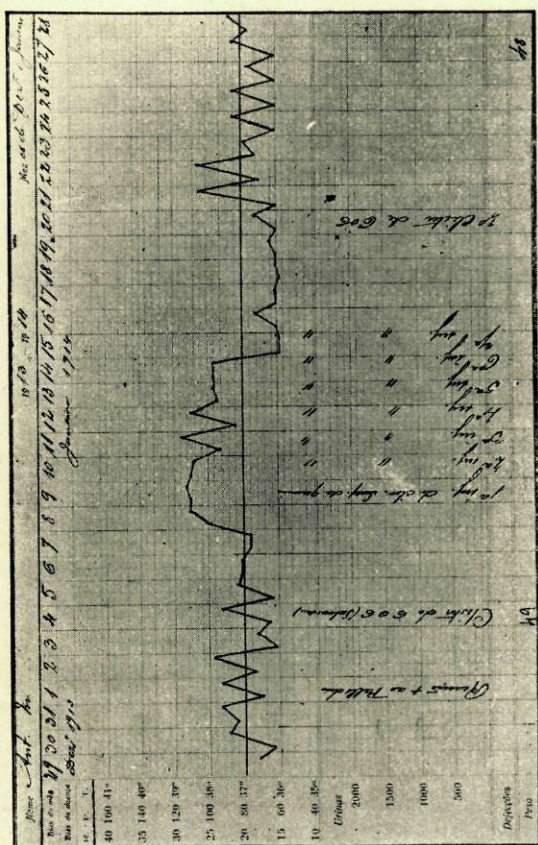


Fig. 10 (a)

sendo dado depois por incapaz de serviços violentos, por ser julgado um tuberculoso pulmonar.

Demorou-se por Loanda até Janeiro de 1913, voltou de novo ao Ambriz onde esteve quatro meses, para regressar em seguida a Loanda e daqui a Portugal onde chegou a 16 de Junho (1913).

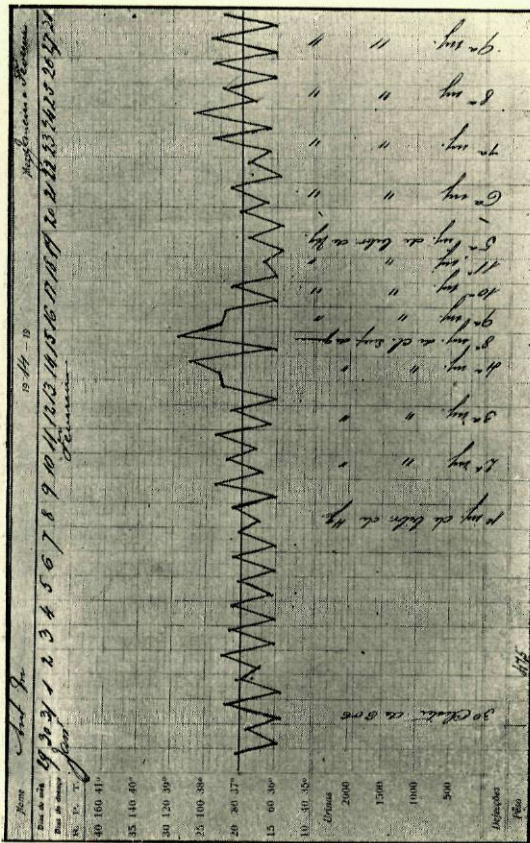
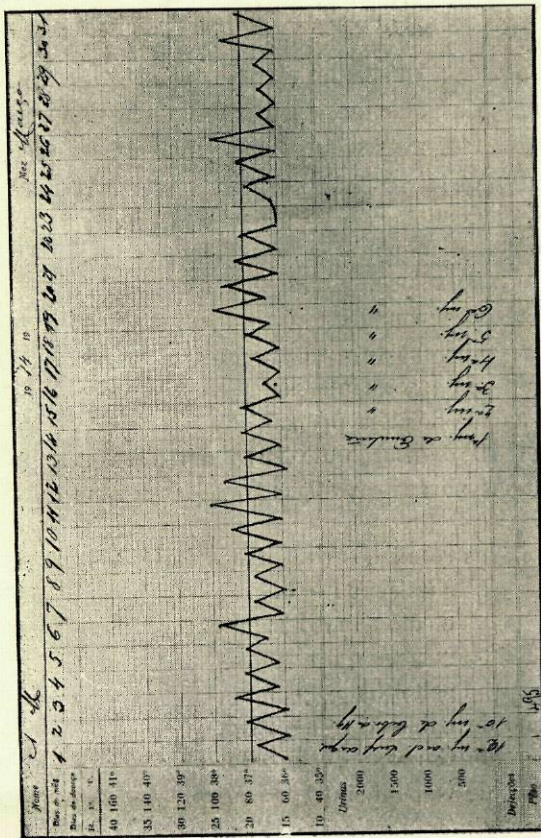


Fig. 10 (b)

Em Portugal teve acessos, ora com arrepios ora sem êles. Foi à consulta do Hospital da Misericórdia onde lhe receitaram um sal de quinina.

Em Outubro de 1913 apareceram-lhe as lesões cutâneas, sendo-lhe receitado o Xarope de Gibert internamente e o emplastro de Vigo para as lesões.



Dois meses depois da sua chegada teve um íctus apoplectiforme, ficando com perturbações disártricas.

Ficou então com apagamento dos traços fisionómicos à esquerda e começou a arrastar a perna direita, sentindo formigueiros e câimbras e batendo com os pés nas pedras da calçada.

Custava-lhe bastante subir uma escada.

Nos seus antecedentes pessoais contava uma blenorragia, há 9 anos, três cancrois que reputava moles e uma adenite supurada. Nos seus antecedentes familiares há a notar que os pais morreram tuberculosos e de três irmãs que tinha, uma era doente do peito e outra tuberculosa.

A sua sintomatologia é tão nítida, que fastidioso seria tentar demonstrar o diagnóstico de sífilis, sezoniismo e tuberculose.

Portador de sífilis terciária, sezoniismo em actividade e tuberculose averiguada, sem meios que lhe permitam um tratamento rigoroso, não pode receber a benignidade do meu prognóstico.

Em 10 de Março de 1913 um novo exame do seu sistema nervoso revelou:

Reflexos rotulianos exagerados (mais à esquerda).

» aquileanos — 0.

» olecranianos exagerados (mais à direita).

» masseterinos » »

» peitorais » »

Sinal de Babinski — negativo.

» de Gordon — esboçado.

» de Oppenheim — negativo.

Movimentos passivos: — Flexão do pé mais diffi-

cil à direita; maior dificuldade nos movimentos da articulação do joelho direito; adução e abdução da coxa mais difícil à direita.

Movimentos activos: — Mais incompletos à direita (os da articulação tibio-társica, e os da articulação do joelho) marchava apoiando o calcanhar no chão.

A marcha era cambaleante com os olhos fechados.

Não se lhe tornava possível sustentar-se em um só pé, tanto com os olhos fechados como com eles abertos.

A marcha contudo não era tão arrastada como quando entrou na enfermaria.

Desde a sua entrada na enfermaria até à saída manteve-se quasi sempre febril e a temperatura subiu por vezes quasi a 39°. Teve apenas dois períodos de apirexia, um de 15 a 21 de Janeiro e outro de 27 a 30 de Março, poucos dias antes de retirar (Fig. 10).

Em 5 de Janeiro de 1914 foi-lhe dado um clister de 606 (salvarsan) na dose de seis decigramas.

Foram bem visiveis os resultados que o doente colheu deste sal, pois as crostas começaram a cair, as lesões a cicatrizar e dentro em poucos dias o seu aspecto era bem diverso daquele que apresentou à sua entrada.

No dia 7 do mesmo mês entrou no uso do cloridro-sulfato de quinina, na dose de 5 decigramas por dia, em injeccção hipodérmica, recebendo sete injeccções.

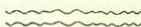
Em 20 foi-lhe aplicado novamente o 606, em

clister, na dose de 0,6 gr., e em 1 de Fevereiro recebeu novo clister com a mesma dose.

De 9 de Fevereiro a 2 de Março fez uso de 9 injeccões de bibrometo de mercúrio, tendo recebido de permeio algumas injeccões de cloridro-sulfato de quinina em virtude de a temperatura se ter elevado (Fig. 10).

De 14 a 20 de Março recebeu 6 injeccões de emetina.

Em Abril começou a usar o Enesol que lhe foi injectado apenas durante 3 dias em virtude de o doente se retirar, devendo dizer-se desde já que retirou consideravelmente melhorado.



6.ª OBSERVAÇÃO

D. L., de 27 anos de idade, solteiro, marítimo, natural de Braga, entrou para o Hospital a 30 de Novembro de 1913, passando à enfermaria de Clínica Médica no dia 2 de Dezembro do mesmo ano.

Pálido e magro, tossindo e expectorando bastante, com dispneia intensa, movimentos respiratórios curtos, rápidos e dificultosos.

Vibrações aumentadas na base do pulmão esquerdo, macicez na mesma região, compreendendo todo o lobo inferior — tais eram os sinais que o doente apresentava a um rápido exame.

À auscultação notava-se respiração rude em todo o pulmão direito, abolição de murmúrio vesicular, sopro tubar, broncofonia, sarridos crepitantes no fim da inspiração, sarridos sub-crepitantes, alguns sarridos sibilantes disseminados, no pulmão esquerdo (Fig. 11). Tinha muitas dores de cabeça à tarde e dores de garganta.

O exame do aparelho cárdio-vascular revelava apenas frequência do pulso (P. = 80), com um certo hipodicrotismo demonstrado pelo esfigmograma tirado na ocasião do primeiro exame, e o abaixamento

das tensões medidas pelo Oscilómetro Pachon, que eram:

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{T. M.} = 10,5 \\ \text{t. m.} = 8 \end{array} \right. - \text{Trab. C.} = 131$$

Segundo contou, no dia em que adoeceu sentiu fadiga, lassidão dos membros, calor na face e à noite teve arrepios de frio violentos e fortes dores de cabeça; ao deitar-se sentiu uma grande pontada do lado esquerdo do tórax, abaixo do mamilo. No dia seguinte

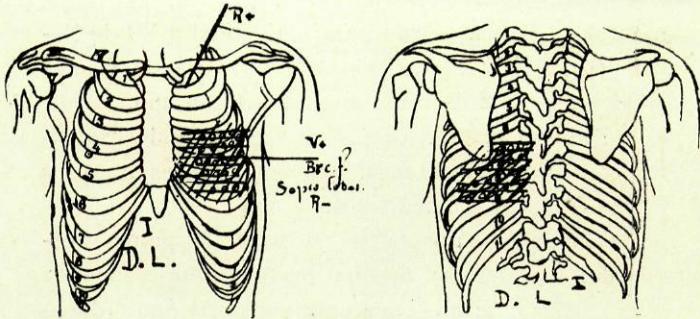


Fig. 11

a expectoração, que já existia havia bastantes dias, tornou-se côr de tijolo.

Esteve quatro dias em casa com grandes cefalalgias, insónias, muita febre, urinas carregadas e, como não melhorasse, recorreu ao Hospital.

Tendo esboçado a história da doença, convém trazer agora os antecedentes pessoais: teve várias doenças venéreas, blenorragia, cancros moles, adenites, e contraíu o cancro duro seguido, passado algum tempo, do aparecimento de uma roséola sifilítica.

A sintomatologia da ocasião impunha o diagnóstico de uma pneumonia.

No sétimo dia de doença juntou-se o processo inflamatório dos brônquios ao processo pneumônico e assim era, pois a auscultação revelava a existência de roncos e sibilos generalizados aos dois pulmões e mais acentuadamente no vértice do pulmão direito.

Talvez este processo brônquico fôsse despertado pelo abuso do fumo que fazia o doente, contra expressa indicação que lhe foi feita.

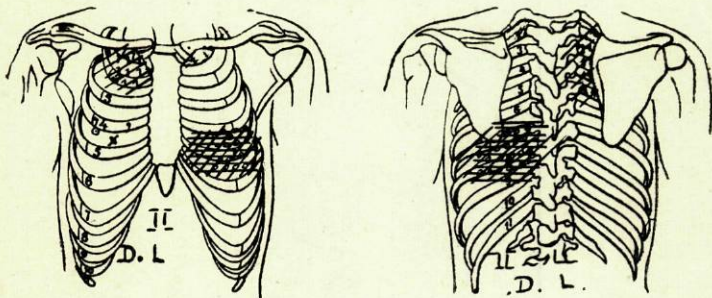


Fig. 12

Queixava-se, passados alguns dias, de uma pontada no vértice do pulmão direito, havendo submaciez e revelando a auscultação sarridos de fusão, inspiração rude e expiração soprada (Fig. 12). Os roncos e sibilos tinham desaparecido.

A análise da expectoração para a pesquisa do bacilo de Koch foi negativa, sendo também negativa a pesquisa do pneumococo.

Como acusasse antecedentes sífilíticos foi-lhe feita a reacção de Wassermann que foi fortemente positiva.

A reacção de Von Pirquet foi positiva, o que le-

vou a repetir a pesquisa do Koch nos escarros, que desta vez revelou alguns bacilos.

Antes desta análise, tinha sido o doente submetido à medicação iodada da qual não colhera proveito. Não restava contudo dúvida de que estávamos em presença de um sífilo-tuberculoso — assim no-lo afir-

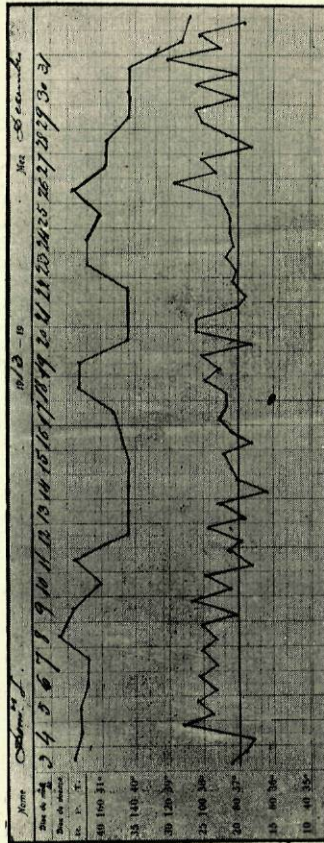


Fig. 13 (a)

mavam o estado presente, as reacções e os antecedentes pessoais do doente.

O número de movimentos respiratórios foi sempre elevado, subindo a 40 e 52 por minuto (Fig. 13).

A temperatura manteve-se quasi sempre por vol-

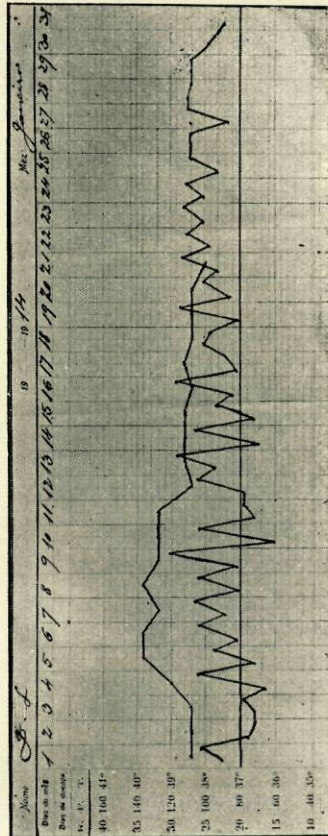


Fig. 13 (b)

ta de 38° com remissões matinais de 1° aproximadamente (Fig. 13).

Algumas vezes se aproximou de 39° e mesmo excedeu esta temperatura.

Sendo êste doente portador de duas doenças, a tuberculose evoluindo rapidamente, e a sífilis há longo tempo preparando terreno, pois o doente nunca se submeteu a tratamento antisifilítico — ¿ que prognóstico a fazer? Evidentemente pouco favorável.

Parece que neste doente a tuberculose espreitava o momento em que a decadência orgânica lhe permitisse invadir sem estôrvo o parênquima pulmonar, e que essa condição favorável lhe foi criada pela pneumonia, a não ser que o doente fôsse já um tuberculoso, em que as lesões, ainda pequenas, passassem despercebidas pelo facto de os sinais de pneumonia chamarem para seu lado a atenção.

O doente fêz uso, a principio, dos enfaixamentos húmidos (três por dia), durante cinco dias, como revulsivo.

Como antisséptico geral usou o electrargol (20 cc.).

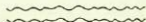
Como tónicos e reconstituintes fez uso da poção de Todd, do arseniato de sódio e do glicerofosfato de cal.

Como antisséptico das vias respiratórias usou o gaiacol em injeções hipodérmicas.

Contra a tosse tomou pilulas de codeína e a poção de dionina.

Como medicação antissifilítica usou o hectargirio em injeções hipodérmicas, o iodeto de potássio e o salvarsan em clister na dose de 0^{gr},3.

O doente retirou em princípios de Fevereiro com lesões pulmonares de natureza tuberculosa, que não revelara à sua entrada na enfermaria.



7.^a OBSERVAÇÃO

J. M., de 45 anos de idade, casado, empregado comercial, entrou para Clínica Médica em 27 de Fevereiro de 1914.

Notavelmente emagrecido, com as mucosas bastante descoradas, mostrava os cavados supra- e infra-claviculares bastante acentuados, o esterno deprimido e os espaços intercostais largos; sinais êstes dados por uma rápida inspecção.

Havia aumento de vibrações na parte anterior do hemitórax direito; e a percussão mostrava submaciez da mesma região.

A auscultação do pulmão direito revelava: sarridos de fusão na parte anterior e ruído de vaga na parte média; na parte posterior, na região interesca-pulovertebral, na altura da espinha da omoplata, havia todos os sinais da existência de uma caverna pulmonar — sôpro anfórico, voz anfórica e broncofonia; e ao longo da coluna ouviam-se sarridos de fusão. No pulmão esquerdo notava-se ruído de vaga com diminuição do murmúrio vesicular para a base (Fig. 14).

Tossia frequentemente. Os escarros, numulares, eram muco-purulentos.

Tinha dores nos ossos, suores nocturnos, cefaleias à tarde e queixava-se de imensa fadiga.

Tinha pléiade ganglionar.

O pulso era pequeno e hipotenso, não se podendo recolher o seu esfigmograma nem medir as tensões.

Não tinha apetite.

O exame dos escarros revelou inúmeros bacilos de Koch.

A reacção de Wassermann foi positiva.

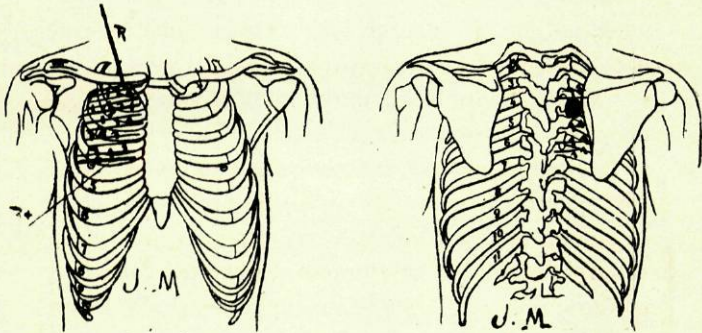


Fig. 14

A temperatura conservou-se em volta de 38°.

Havia dez anos que uma tosse sêca o apoquentava, exacerbando-se havia cinco meses, sendo esta exacerbação acompanhada de grandes dores de cabeça, dores nos ossos, inaptidão para o trabalho, falta de apetite e suores nocturnos.

Era empregado em um quiosque, tendo de interromper o seu serviço à tarde, em virtude da violência das dores de cabeça.

Esteve quinze dias em casa, recolhendo depois

ao hospital, onde esteve igual período de tempo, retirando um pouco melhorado.

Esteve em casa 25 dias indo algumas vezes à Assistência dos Tuberculosos; mais tarde, a conselho de um clínico, recolheu novamente ao hospital, na enfermaria 3, sendo daqui transferido para Clínica Médica.

Tinha tido o cancro duro havia 14 anos e as manifestações secundárias só lhe apareceram na primavera seguinte, fazendo então algumas fricções mercuriais.

O pai morreu tuberculoso, a mãe tinha sido saudável, ignorando êle a causa da morte.

Tinha cinco filhos, sofrendo o mais velho de bronquite.

Impunha-se a êste doente o diagnóstico de sífilo-tuberculose. Faleceu a 22 de Abril.

O seu estado geral não lhe permitia entrar no uso dos sais de mercúrio, tendo apenas feito uso, no pequeno prazo que esteve na enfermaria, do iodeto de potássio.

A sua temperatura manteve-se sempre por volta de 38°.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

Quando no organismo humano se tiver implantado uma infecção, as modificações que se passam no meio celular, determinadas por essa infecção, podem atribuir-se a duas causas que devemos julgar como factores principais: à difusão no meio celular dos produtos solúveis fabricados pelos agentes parasitários, e às alterações que sofrem as células no decurso da doença, deixando de elaborar fisiologicamente.

As diversas análises veem revelar muitas vezes essas modificações, e se observarmos as da urina—como exemplo—de portadores de doenças parasitárias, fácilmente se notam as modificações que põem em destaque as perturbações funcionais das células.

E, além das análises laboratoriais, que uma infecção primitiva debilita as células bem o provam grosseiramente, fora de alterações viscerais, as perturbações ungueais, dos pêlos, cabelo, pele, etc., em seguida a uma infecção sifilítica, a uma febre tifoide, etc.

Mas esta alteração, esta decadência orgâ-

nica estende-se, e mui principalmente, às células que, segundo Metchnikoff, particularmente desempenham o papel de defesa do organismo — os leucocitos.

Pela hematologia nos tornamos conhecedores das alterações dos glóbulos brancos — e também dos rubros — em quantidade e qualidade.

Se tal sucede em um indivíduo portador de uma só doença parasitária, em que a experiência prova que tem tal modo de protecção bastante enfraquecido, e portanto sabe defender-se mal de um novo ataque, no caso de nova doença vir enxertar-se no seu organismo, qual a natureza e qual a evolução dessa simbiose?

¿ Que aspecto revestirá e que evolução seguirá a sífilis quando se lhe associa uma outra doença contraída anteriormente ou posteriormente?

Eis as perguntas que surgiram ao meu espírito.

Encontrando-se um indivíduo a braços com uma doença, dadas as alterações, as modificações que ela acarretou às suas células e a sua inferioridade defensiva, conviria — quando fôsse possível — fazer o estudo da evolução

da nova doença e melhor da simbiose; e dada a circunstância de ser a sífilis uma doença que freqüentemente se encontra em associação no mesmo indivíduo, vivendo em simbiose, em boa companhia com outra doença, natural é que fôsse para ela que se dirigissem as minhas atenções.

*

Actualmente, se a tuberculose e a sífilis representam dois grandes flagelos mórbidos e são doenças inficiosas crônicas abundantemente espalhadas, não só entre nós como em outras regiões, o sezonismo, que entre nós existe em certos focos e é mais freqüente nas regiões tropicais, também nos traz ao hospital, embora em menor número, doentes quâsi todos vindos das nossas colônias e do Brasil.

Mais raros são os casos de patologia exótica que visitam as nossas enfermarias, como a ancilostomíase, a filariose e a tripanosomíase humana.

Ora sendo a sífilis e a tuberculose tão freqüentes, ninguém deixará por certo de saber que o mesmo indivíduo possa ser portador das duas doenças associadas.

Alguns casos também aparecem de sífilis

e sezonismo e por vezes mesmo uma terceira doença vem complicar o quadro mórbido.

Sífilis e sezonismo, sífilis e tuberculose, sezonismo e tuberculose, sífilis e tripanosomiase, sífilis e filariose, não são incompatíveis dentro do mesmo organismo.

O sezonismo e a tuberculose, entidades mórbidas perfeitamente distintas sob o ponto de vista da etiologia, não são antagônicas, como pensava Boudin, que dizia ser a tuberculose pulmonar rara nas regiões em que reinava o sezonismo e que os lugares onde a tuberculose era freqüente se faziam notar pelo número reduzido e pela pequena gravidade das febres intermitentes.

O que, traduzido em termos que exprimissem as suas ideias a tal respeito, dava a causa do sezonismo como determinante de uma modificação profunda, que tornava o sezonático refractário à tuberculose.

Não ficavam por aqui os antagonismos que Boudin criava, repelindo a ideia de uma simbiose; emitiu também a opinião de que existia um verdadeiro antagonismo entre o sezonismo e a febre tifoide, entidades mórbidas também perfeitamente distintas debaixo do ponto de

vista etiológico e anatomo-patológico e da terapêutica a pôr em prática.

Tais antagonismos, porém, não existem, e tanto assim que, na Argélia, ao lado dos europeus recém-chegados e podendo arcar com a suspeita de serem já portadores do bacilo de Koch, se observam casos de tuberculose nos indígenas, atingidos por uma verdadeira cachexia palustre, com todos os sinais característicos — assim o afirma Laveran.

E mesmo a tal raridade relativa da tuberculose está longe de ser constante nos países palustres, consoante a opinião do mesmo autor.

Laveran observou também vários casos de febre tifoide em indivíduos já sezonáticos, e todos os médicos militares que serviram na Argélia viram a febre tifoide evoluir em associação com o sezonismo.

O sezonismo não tornava o indivíduo refractário, não criava nenhuma espécie de imunidade para a febre tifoide, nem vice-versa.

A pneumonia vem muitas vezes associar-se ao sezonismo como uma intercorrência.

A pneumonia enxerta-se muitas vezes em indivíduos enfraquecidos e anemiados pelas febres, mas pode produzir-se igualmente no decurso das manifestações do sezonismo.

E que a pneumonia aguda se pode vir enxertar, no decurso das manifestações agudas do sezonismo, vindo portanto enxertar-se em um estado mórbido anterior, bem o prova o doente A. M., que teve a sua pneumonia quando atacado pelas febres. E foi esta pneumonia que veio despertar uma tuberculose que existia até aí no estado latente.

A pneumonia pode aparecer também em um sífilítico e estabelecendo-se então em um terreno enfraquecido, reveste uma certa gravidade e arrasta-se penosamente, se algum acidente não vem complicar mais o quadro sintomático, bem pesado já, apresentado pelo doente.

E não é só a gravidade que esta duração da pneumonia pode arrastar para o sífilítico; há ainda a recear que esta intercorrência, diminuindo a fôrça de resistência do indivíduo, crie condições especiais para que o seu estado mórbido venha a ser complicado pela tuberculose, tornando-o assim portador de uma simbiose em que a tuberculose pode revestir um aspecto de gravidade, como aconteceu com o doente D. L.

A propósito deve dizer-se que Hunter admitia também um verdadeiro antagonismo

entre a sífilis e a tuberculose, e dizia: "é fora de dúvida, para mim, que duas acções não podem ter lugar simultâneamente na mesma constituição ou na mesma parte.,"

Outros, como Lancereaux, reservavam-se para admitir o antagonismo local; êste antagonismo foi, porêm, também destruído, pois duas lesões específicas podem evoluir lado a lado, mas separadamente e cada uma por sua própria conta.

O pequeno número de observações que apresento são de molde a contrariar o antagonismo admitido pelos antigos (de resto já bem contrariado), e a demonstrar que várias doenças parasitárias podem evoluir dentro do mesmo organismo sem que contrariem as suas acções.

*

A sífilis e a tuberculose embora apresentem analogias sob o ponto de vista nosográfico, pelo facto de serem duas doenças contagiosas e inficiosas, crónicas com impulsos sucessivos, apresentam-se na grande maioria dos casos suficientemente diferenciadas nas suas manifestações clínicas, para que na obser-

vação do doente não apareça possibilidade de confusão.

Não se pode estabelecer confusão nenhuma entre os acidentes ruidosos ou silenciosos que acompanham o princípio de uma tuberculização e o conjunto de sintomas que aparecem no período secundário da sífilis.

Outro tanto não acontece entre a sífilis e a tripanosomiase, entre o sezonismo e a tripanosomiase que, sendo doenças produzidas por zooparasitas pertencentes ao mesmo ramo da classificação animal e alguns até à mesma classe, podem apresentar sintomas confundíveis, principalmente nas primeiras fases da doença.

O mesmo acontece entre a filariose, cujo parasita pertence aos vermes nematoides, e a tripanosomiase.

Os acessos febris irregulares que acusam os doentes portadores de filária, podem ser confundidos com os acessos que apresentam no princípio da doença os portadores do tripanosoma.

Por vezes também não é fácil, segundo refere Laveran, fazer um diagnóstico diferencial, no primeiro período da doença, entre a tripanosomiase e o sezonismo; os impulsos fe-

bris são por vezes confundíveis com os acessos do sezonismo, e essa confusão é tanto mais explicável que estas doenças são endémicas nas mesmas regiões.

É certo que os caracteres apresentados pelas curvas térmicas não são os mesmos; a febre é remittente, irregular na tripanosomiase, ao passo que no sezonismo é em geral intermitente e regular.

Mas esta diferença não pode tomar foros de uma regra absoluta, pois nos antigos sezonáticos se observam muitas vezes febres irregulares.

O aumento de volume do baço é menos constante nos portadores do tripanosoma que nos sezonáticos, e nos primeiros observam-se sintomas que deixam de observar-se nos segundos, como frequência do pulso e da respiração, fora das elevações de temperatura, com edemas parciais e eritemas.

Não deixa de vir a propósito dizer que não é fácil o diagnóstico quando o doente se apresente por tal maneira, nem avisado se torna aquele que tentar estabelecer de entrada um diagnóstico diferencial a favor de uma doença com exclusão da outra, quando o se-

zonismo pode existir em simbiose com a tripanosomiase.

Além disso sabe-se que a ancilostomiase traz também a aceleração do pulso (como apresentam os doentes J. P. e R. A.), edemas parciais e eritemas.

Também o confirmam as nossas observações, a ancilostomiase e o sezonismo podem combalir o mesmo organismo.

Em presença disto e sabendo que nas regiões castigadas pela doença do sono reina também a ancilostomiase, difícil se tornará na primeira fase da doença do sono chamar êstes sintomas, que são considerados por Brumpt excelentes sintomas clínicos, para um diagnóstico diferencial, quando um indivíduo se pode apresentar sezonático e tripanosomado ou sezonático e ancilostomosado.

Verdade é que, se êste último se apresenta como portador há longo tempo do ancilostoma, a anemia característica, a sua *facies* clorótica, nos põem na via do diagnóstico; mas o que nós dissemos referia-se às primeiras fases da doença.

Ir buscar a poliadenite como elemento valeroso de diagnóstico nem sempre será caminho seguro para definir se se tratará de um

portador de tripanosomíase, — quando se trate de indivíduos vindos de regiões onde existe tal doença — pois tal sintoma se pode apresentar em um sífilítico que negue ter contraído a sífilis.

Por aqui se vê as dificuldades que se podem apresentar quando tais doenças existam em associação e mui principalmente quando alguma passa ignorada do doente, como acontece com a sífilis, e quando a sua sintomatologia é confundível.

Portanto, estabelecer um diagnóstico diferencial sem tratar de discriminar bem toda a sintomatologia, sem apurar bem todos os sintomas pertencentes a uma doença, desprezando aqueles que lhe não pertencem, embora não sejam os sintomas capitais de uma outra doença que possa existir associada, é má prática.

E para que o diagnóstico diferencial entre duas doenças, ou para que o diagnóstico de uma simbiose tenha todo o seu valor, é necessário que seja corroborado pelo exame do laboratório.

E para o diagnóstico de uma simbiose em que entre a sífilis, não é a história da doença ou do doente e os seus antecedentes que nos

9
1

põem sempre em via de um diagnóstico, pois essa doença pode existir ignorada. Dispensaremos em tal caso que o doente nos responda outra vez se sim ou não teve sífilis, procuraremos estigmas somáticos e vamos ao laboratório, pela reacção de Wassermann, buscar a confirmação de uma suspeita ou firmar um diagnóstico, para o qual o exame clínico ainda não tinha concorrido de maneira suficiente.

2
1

Assim, o doente A. C. na sua boa fé negava ter contraído a sífilis, as suas lesões cutâneas na maior parte pareciam pertencer á filária e contudo a reacção de Wassermann, que foi positiva, fez iniciar um tratamento de que o doente tirou proveito e algumas lesões cutâneas desapareceram.

Isto prova que a sífilis é muitas vezes uma doença que é necessário saber procurar, pois o doente nega-a na sua boa-fé; ou porque as primeiras manifestações são aquelas que o doente apresenta ao exame ou porque as primeiras manifestações foram tão pouco evidentes, tão atenuadas, que passaram despercebidas do doente, que assim se julga livre de tal doença.

E ao clínico podem ficar dúvidas que o laboratório desfaz, levando-o assim a pôr em

uso um tratamento específico do qual o doente tirará um grande benefício, pois não sómente trata a sua sífilis presente, como também previne os inconvenientes graves que a sífilis em simbiose lhe pode acarretar, por falta de tratamento, de futuro.

*

Se a terapêutica é por vezes um elemento de diagnóstico de valor — como aconteceu para o doente J. P. em que a reacção de Wassermann foi duvidosa por estar talvez relacionada com a infecção hematozoária — nem sempre é boa prática chamar a terapêutica a campo, como elemento de último recurso, pois nem sempre confirma um diagnóstico: se a febre da tripanosomíase resiste à quinina e aos seus sais, nem sempre a febre do sezonismo cede facilmente ao seu emprêgo. E porque as simbioses são freqüentes nos indivíduos que regressam de regiões tropicais, tal elemento pode nestes casos fazer eliminar uma doença que na verdade existe.

Estas considerações breves e ligeiras, baseadas em um limitadíssimo número de casos, servem para me convencer que, a par do

exame clínico bem dirigido e cuidadoso, devemos sempre, quando os caracteres usuais não forem de molde a indicar a existência de uma só doença, recorrer às diversas análises que nos podem elucidar da existência ou não existência, em simbiose, de doenças parasitárias próprias da região donde regressou o doente.

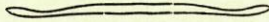
É dar ao laboratório a importância que êle merece e dia a dia vai firmando; é um dever que se impõe a todo o clínico para ser guiado em uma terapêutica segura.

Não deixaria êste modesto trabalho de revestir algum interesse, se o número de casos que constituem as observações ajudasse a minha intenção, de molde a permitir definir com verdadeiro fundamento se a associação da sífilis com o sezonismo, com a tripanosomíase, com a filariose ou com a tuberculose, faz revestir um aspecto de maior virulência à sífilis e se essa virulência será maior quando a sífilis tiver sido adquirida anterior, posterior ou contemporaneamente à outra infecção.

Além disso saber se a virulência do treponema se exaltaria tanto mais quanto mais próximos parentes fôsem os agentes determinantes da simbiose; e depois definir o futuro a êsse sífilítico que se tornou um sezonático,

um tripanosomiado, um filariado ou um tuberculoso, ou que já era portador de qualquer destas doenças antes de contrair a sífilis, tal seria o fim do meu trabalho, se porventura nos viessem às enfermarias doentes em número suficiente, e se um largo tempo me permitisse tal trabalho, fundamentado e documentado com grande número de observações, permitindo-me sérias conclusões.

Assim... aquele que se der ao trabalho fastidioso de me lêr, que aproveite, sendo aluno e se achar nisso interesse, qualquer das proposições que lhe deixo, para poder apresentar um trabalho digno, pois o meu deixa apenas uma ideia, em escrito.



CONCLUSÕES

Fazer uma súmula das perturbações pertencentes a cada aparelho ou a cada órgão, que apresentam os doentes das minhas observações, seria afastar-me do que me propus estudar; e além de repetir, seria entrar em capítulos especiais da patologia.

E se sou levado a não o fazer, é porque o pequeno número de casos deixa bem fixar a variada sintomatologia apresentada pelos doentes, deixa ver bem que nem sempre foi o diagnóstico de uma facilidade grande, e a maneira por que evoluiram as várias doenças que constituíram simbioses adentro do mesmo organismo.

Que o espírito de quem se der ao trabalho de ler as observações se conentre um pouco na forma por que se apresentaram os doentes, na maneira como se comportaram as lesões siflticas, quando dos acessos do sezonismo, e fácil lhe será ver o porte que revestiu a sifilis.

Enquanto nos sífilo-tuberculosos das nossas observações, que precisavam a época do

aparecimento do cancro, a sífilis não se exteriorizou, apesar da gravidade das lesões tuberculosas, nos sífilo-sezonáticos — a maior parte não se sabiam sífilíticos — víamos a sífilis exteriorizar-se por lesões cutâneas e nervosas que bem mostravam a actividade que o sezonismo tinha despertado no treponema.

No doente da primeira observação que tinha contraído havia pouco a sífilis e era já portador do sezonismo e da tripanosomíase, o treponema adquiriu uma alta virulência e uma grande actividade bem traduzida pelas manifestações que constam da observação e principalmente pela agudeza das cefaleias e pelas manifestações nervosas, que julgo estarem também no domínio da sífilis.

E no doente da 5.^a observação, tendo as lesões cutâneas cicatrizado sob a influência do salvarsan e tendo feito tratamento mercurial, as lesões cutâneas reapareceram passados dias, precedidas por acessos febris, o que bem nos leva a crer que o sezonismo tivesse reacendido a acção mórbida do treponema.

Do estudo das doenças isoladamente e do estudo em conjunto das simbioses, julgo poder formular, para fim do meu trabalho, algumas conclusões:

1.^a—A todo o indivíduo vindo de regiões tropicais impõe-se, a par da observação clínica cuidadosa, um exame laboratorial minucioso;

2.^a—A sífilis e o sezonismo não são incompatíveis entre si, nem cada uma destas doenças com a tripanosomíase, filariose e tuberculose;

3.^a—Quando a sífilis não está já em actividade e, há longo tempo, o organismo encontrou o seu equilíbrio, o sezonismo vem despertar essa actividade traduzida por lesões até então desconhecidas do doente;

4.^a—Quando um indivíduo é portador da sífilis em simbiose com outras doenças parasitárias, a sífilis adquire uma virulência e gravidade tanto maiores quanto mais próximos parentes são os agentes determinantes dessa simbiose;

5.^a—O 606 e os arsenicais em geral são excelentes auxiliares terapêuticos no tratamento simultâneo da sífilis, sezonismo e tripanosomíase.



PROPOSIÇÕES

Anatomia descritiva :

Toda a nomenclatura anatômica precisa ser revista.

Histologia :

A retina dos vertebrados é uma porção do cérebro.

Anatomia topográfica :

Só pelo trajecto dos vasos e nervos obturadores se pode explicar a inflamação da raiz da coxa nos abcessos da próstata.

Fisiologia :

O *sincitium sertoliano* deve ser considerado como uma formação intratubular, ao mesmo tempo glandular e nutritiva.

Patologia geral :

Nas doenças hemoparasitárias o exame do sangue é indispensável para assegurar um diagnóstico.

Patologia externa:

Só devemos recorrer à uretrotomia interna depois de ter tentado sem êxito as dilatações.

Materia médica:

A intoxicação nitrosa pelo subnitrito de bismuto não é devida à sua decomposição.

Anatomia patológica:

Os tumores malignos provenientes dos *naevi* pigmentares são carcinomas e não sarcomas.

Patologia interna:

A pneumonia em um sífilítico não tratado reveste maior gravidade.

Operações:

No tratamento dos quistos prefiro ao processo Delbet a simples redução da bolsa com sutura.

Higiene:

O sanatório popular é um meio caro e improficuo de luta contra a tuberculose.

Obstetrícia:

A posição de Walcher é inútil.

Visto.

Pode imprimir-se.

Jiago de Almeida.

Cândido de Pinho.