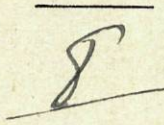


N.º 4

TESE DE DOUTORAMENTO apresentada à
FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO



Recalcificação
NA
Tuberculose Pulmonar

por JUSTINO NOGUEIRA GOMES

JULHO DE 918



17118 FMP

TIPOGRAFIA MENDONÇA
Rua da Picaria, 30
PORTO

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

PROFESSOR SECRETÁRIO

Álvaro Teixeira Bastos

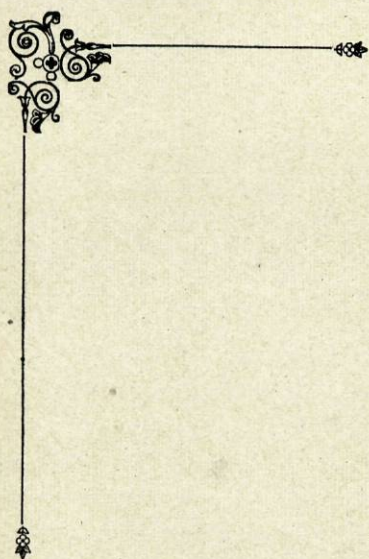
CORPO DOCENTE

Professores Ordinários e Extraordinários

- | | | |
|--|---|---|
| 1. ^a classe — Anatomia | { | Luís de Freitas Viegas
Joaquim Alberto Pires de Lima |
| 2. ^a classe — Fisiologia e Histo-
logia | { | Álvaro Teixeira Bastos
Abel de Lima Salazar |
| 3. ^a classe — Farmacologia | | José de Oliveira Lima |
| 4. ^a classe — Medicina legal e
Anatomia Patológica | { | Augusto Henriques de Almeida Brandão
Manuel Lourenço Gomes |
| 5. ^a classe — Higiene e Bacte-
riologia | { | João Lopes da Silva Martins Júnior
Alberto Pereira Pinto de Aguiar
António de Almeida Garrett |
| 6. ^a classe — Obstetrícia e Gine-
cologia | { | Cândido Augusto Correia de Pinho
Vaga |
| 7. ^a classe — Cirurgia | { | Vaga
Carlos Alberto de Lima
António Joaquim de Sousa Júnior |
| 8. ^a classe — Medicina | { | José Alfredo Mendes de Magalhães
Tiago Augusto de Almeida
Alfredo da Rocha Pereira |
| Psiquiatria | | António de Sousa Magalhães e Lemos |
| Pediatria | | José Dias de Almeida Júnior |

Professores jubilados

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



PAUCIS VERBIS

O trabalho que hoje apresento não é tão completo como seria para desejar. As circunstâncias obrigam-me a apresentá-lo assim. Algo, contudo, puz nêle do meu esforço e estudo, o que decerto o valorizará perante aqueles que não desconheçam as dificuldades de um assunto que, como êste, exigiria, para ser proficientemente versado, longos e pacientes anos de investigações, que apenas inicio.

Desculpe-se-me pois a sua pouca valia, pela intenção de apresentar (como julgo ser de obrigação nestes trabalhos de dissertação inaugural) alguma coisa de pessoal, pela modéstia com que sinceramente o faço e honestidade profissional com que procurei revesti-la.

*

Ao Prof. Almeida Garrett endereço aqui os meus agradecimentos pela honra que me faz, como professor, aceitando a presidência desta tese; como homem de sciência, guiando-me com as suas luzes e amparando-me com a sua amizade.

Ao dignissimo Director do Dispensário da Assistência Nacional aos Tuberculosos, dr. Carteador Mêná, englobo no meu reconhecimento, pelas facilidades que sempre me facultou para êste ligeiro estado, e sem as quais me não teria sido fácil levá-lo a cabo.

Formação das lesões tuberculosas do pulmão e sua evolução para a cura

São em número de três as vias de acesso ao pulmão, dos bacilos tuberculosos.

A *via sanguínea* é comum; é mesmo a única invocada pela maior parte dos autores para explicar a tuberculose miliar aguda do pulmão ou da pleura. Os capilares, tão ténues ao nível das paredes alvéolares, fixarão os bacilos embolizados? Esses bacilos chegarão flutuando, livremente, pela torrente circulatória, ou serão englobados pelos leucocitos ainda vivos?

Sairão êles através da parede dos capilares, pelos seus próprios meios, ou arrastados pelos esforços diapedéticos dos glóbulos brancos mononucleares que os tinham fagocitado?

Pouco ou nada se sabe a este respeito.

Um facto certo é o desenvolvimento dum primeiro foco patológico, no ponto de fixação dos bacilos veiculados pelo sangue. Segundo as circunstâncias, a lesão primordial, cuja origem é embólica e sanguínea, pode estabelecer-se na espessura do tecido intersticial ou na cavidade aérea adjacente.

No primeiro caso a *ínsula* bacilífera instalando-se, tomará ou não o tipo «folicular»; no segundo, invadirá o alvéolo pulmonar, realizando aí uma das variedades da alvéolite aguda bacilar (pneumonia tuberculosa).

A *via linfática*, parece também indiscutível. O pulmão são possui uma vasta «esponja linfática».

Parece evidente que as redes linfáticas infundíbulo-alvèolares servem para assegurar certas funções normais da linfa e dos glóbulos brancos. A desproporção extrema que existe entre o tecido pulmonar, quasi exclusivamente elástico e vascular, e a sua rica circulação linfática corresponde a uma função fisiológica ainda mal elucidada. O *fluxo* da linfa no seio do aparelho pleuro-pulmonar é, sem duvida, tambem submetido a variações irregulares, a «remoinhos», em relação com os movimentos respiratórios e circulatórios susceptíveis de auxiliar, em casos patológicos, a translação dos bacilos de Koch errantes, e a sua fixação.

A *via aérea*, a mais acessível, pelo menos aparentemente, porque parece a mais natural, deixa ainda sem resposta múltiplas perguntas, apesar das experiências às quais tem dado logar. Substituindo os bacilos dessecados ou húmidos, por poeiras aéreas rugosas e mesmo aciculadas (como o carvão), a patologia experimental reproduz, por inalação, as lesões pneumónicas da tuberculose humana.

A extrema simplicidade destas demonstrações tem mesmo alguma coisa de perturbante e o seu êxito desperta certas dúvidas.

A tuberculose humana começa, o mais das vezes, no princípio da segunda infância, por um primeiro foco, mínimo, circunscrito, que os trabalhos mais recentes pretendem localizar na profundidade do lobo inferior dum dos pulmões: — seria o «cancro bacilifero primitivo».

A propósito da patogenia da tuberculose pulmonar, professamos um prudente eclectismo, esperando que os experimentadores e os anátomo-patologistas nos forneçam um suplemento de observações.

*

Tendo-se os bacilos fixado sobre um ponto determinado do tecido pulmonar, um primeiro carácter biológico que os especifica é a sua multiplicação, *in loco*, com uma rapidez extraordinária, recordando as mais activas das suas culturas obtidas, *in vitro*, nos meios mais favoráveis. A proliferação das colonias bacilíferas enxertadas sobre um ponto do tecido pulmonar tem, com efeito, alguma coisa de extraordinário, quando apodemos seguir sobre um pulmão vivo, como, por exemplo, em certas formas de pneumonia caseosa de marcha sub-aguda: um lobo inteiro, todo o pulmão pode ser destruído em alguns dias por miríades de bacilos tuberculosos, de fácil coloração nos escarros e, mais tarde, sobre os cortes microscópicos.

O tecido pulmonar inflamado constitue, para o bacilo tuberculoso, o mais favorável dos meios de cultura.

Ao lado desta *potência proliferadora* do bacilo de Koch, é bom não esquecer o seu *poder de difusão* através dos tecidos do aparelho respiratório.

A massa infectante desenvolve-se por séries de « esferas microbianas » contíguas, determinando um conglomerado cujos limites, teóricamente, só podem ser os do pulmão ou da pleura, ou mesmo a parede torácica, nos casos em que nada possa deter a sua extensão centrífuga. As culturas tuberculosas podem não encontrar nenhum obstáculo deante delas (como no pulmão diabético, por exemplo), mas em regra, o facto ordinário e comum, é o seu cantonamento sobre o ponto circunscrito, para retomar, mais ou menos cedo, as suas incursões sobre o tecido pulmonar.

Isto dito sobre o bacilo e sobre condições biológicas das suas colonizações respiratórias, vejamos o seu modo de acção patogénea e os estragos que determina.

O bacilo tuberculoso possui um notável poder destruidor, devido sem dúvida às substâncias tóxicas elabo-

radas pelo seu protoplasma; ele «caseifica» todos os elementos e quasi todas as substâncias orgânicas com que entra em contacto. Auclair pôde extrair, dos corpos bacilares, entre outras substâncias tóxicas, uma *toxina caseificante*, que especifica a primordial das propriedades nocivas do germen tuberculoso.

Nem só o bacilo de Koch pode segregar esta substância mortificante; o treponema pálido e muitas células tumorais, cancerosas e sarcomatosas elaboram também, em massa, toxinas igualmente caseificantes. Mas, de todos os micróbios patogêneos para o homem, o bacilo de Koch parece ser o mais caseificante.

A *necrose caseificante* consiste numa destruição rápida de todos os elementos celulares e das substâncias orgânicas normalmente produzidas por estes elementos.

Desde que uma célula é atingida, o núcleo morre, pulveriza-se por caryorrhexia; o protoplasma tumefaz-se, perde a sua forma, torna-se anguloso e toma um aspecto vítreo.

O elemento, sêco, quebradiço, granuloso ou grânulo-gorduroso, funde-se em breve na massa comum de mortificação, onde por sua vez se confundem e pulverizam fibras conjuntivas, células adiposas, lamelas ósseas, bainhas de Schvan, numa palavra, todas as armaduras dos tecidos normalmente diferenciados da região.

Unicamente as fibras elásticas, rôtas e mutiladas, podem conservar uns troços esparsos, que resistem, por vezes, tempo indefinido. Neste amálgama de materiais mortificados, que serve (pelo menos no princípio) de alimento aos novos bacilos tuberculosos, as colônias microbianas podem prosperar muito tempo, desde que continuem aproveitando-se, no organismo por elas parasitado, das substâncias indispensáveis à sua vitalidade.

E assim progridem as lesões.

Arrastados pelo fluxo e refluxo da linfa intersticial, servidos pela sua gracilidade e rigidez, avançam, talvez,

graças a um certo grau de mobilidade de que a sua forma, muitas vezes incurvada, nos parece fornecer a prova. Os meios de defesa, postos ao serviço do pulmão, são quasi exclusivamente de ordem mecânica, ou melhor histopatológica, porque a tuberculose e algumas outras doenças infecciosas como a lepra, sífilis e actinomicose, para não citar senão as mais comuns, possui o terrível privilégio de não imunizar o organismo, uma vez por ela invadido.

O corpo humano, tocado pela bacilose, não se lhe torna refractário porque os nossos humores apenas produzem uma insufficiente proporção de anti-toxinas bacilares; e, se nos reportarmos a muitas observações, vemos que êle parece mesmo «sensibilizado», por vezes em extremo, por um primeiro ataque.

Localmente, as lesões materiais devidas aos bacilos tuberculosos permitem seguir os esforços empregados pelo organismo para defender o pulmão e, mais ainda, todos os tecidos e órgãos componentes da máquina humana.

A defesa exerce-se, ao mesmo tempo, á custa do órgão invadido, e com a assistência dos tecidos e órgãos leucopoiéticos donde partem glóbulos brancos para a defesa da zona comprometida.

Vamos tentar esquematizar em algumas linhas, as fases do combate com as derrotas e victórias alcançadas, de parte a parte, pelos bacilos e pelo aparelho respiratório.

*

Para se fixar, deve o bacilo tuberculoso começar por ferir mortalmente, ao menos, um elemento celular, que tanto póde ser um leucocito em cujo protoplasma se implanta (talvez fixado, em simbiose, até ao momento em que entra em acção caseogénea), como um endotélio vascular, sanguíneo ou linfático, ou ainda uma célula fixa dum espaço conjuntivo do tecido intersticial, a qual tra-

gará ávidamente o bacilo errante, na sua passagem, e o fagocitará.

Irritado pela presença deste corpo estranho, o elemento faz proliferar o seu núcleo, em breve ferido de morte pela toxina caseificante; torna-se assim o ponto de chamada das reacções defensivas dos tecidos; dá-se uma mobilização dos leucocitos mononucleares que avançam para o assalto deste primeiro bloco toxigéneo, perecendo ao seu contacto e formando um montão de destroços cáseosos, terreno de cultura para os bacilos, e pilha central, que dará nascimento à célula gigante bacilifera. Esta, com a sua muralha de núcleos acumulados à volta da massa caseificada, à maneira de tijolos mal ajustados, representa bem uma primeira victória ganha pelo organismo, à custa de minimos sacrificios; victória precária, apenas em rarissimas circunstâncias sufficiente e definitiva.

É manifesto que a circunscricção dos bacilos pelas formações leucocitárias é, a maior parte das vezes, incompleta; a barreira está fechada duma maneira insufficiente, não podendo opor-se à saída dos bacilos solitários e muito menos à difusão da toxina caseificante.

De ordinário, a luta continúa para alem da célula gigante, como o testemunha a zona de elementos epitelioides que a cercam, e, mais para fora, um circulo periférico linfocitário.

Todos os elementos celulares situados à margem do foco giganti-celular podem sofrer os ataques dirigidos pelos bacilos libertos e lançados ao assalto do tecido circunvizinho: o estado vítreo destas células, quer sejam conjuntivas, epiteliaes, ou leucocitárias anuncia a iminência da sua mortificação caseogénea. Isto não significa que o tecido intersticial deixe de resistir aos progressos bacillares.

As suas células fixas proliferaram, à volta da célula gigante; os seus vasos capillares multiplicaram os seus

endotélios e, tanto quanto possível, introduziram as suas pontas neo-vasculares contra o foco caseoso; os fibròplas-tes elaboraram algumas fibrilhas colagêneas, afim de en- trançar uma espessa rêde protectora.

Os leucocitos, sobretudo os mononucleares, compri- mem-se nas malhas do tecido inflamatório, para reter os detritos nècrobíoticos e os próprios bacilos.

Apesar disso, quási sempre resultam inuteis estes esforços, alastrando rãpidamente a necrose caseificante, tudo englobando nas suas rebarbas invasoras.

Formou-se o folículo tuberculoso, e o tubérculo miliar, que lhe succede, multiplica os desastres e proclama a morte irreparavel duma parte do orgão respiratório.

Esta derrota representa, algumas vezes, uma victória, quando mostra a colónia microbiana imobilizada no meio das trabéculas do tecido pulmonar e, sobretudo, já enquis- tada por um tecido cicatricial denso e cerrado, apto a abafar as colónias bacilares e transformar a lesão em um nódulo fibroso, completamente estéril.

Muitas vezes ainda, os bacilos encapsulados no tu- bérculo miliar, encontram alguma saída, escapando-se pelos meandros do tecido escleroso e fundando, mais ou menos longe, novas colónias virulentas.

Os canais vasculares e os condutos brônquicos, que talam o parenquima respiratório favorecem, muitas vezes tambem, a extensão do mal, abrindo acidentalmente o caminho às embolias bacilares que generalizam os bacilos ao resto do organismo.

Tais são, em resumo, as fases da luta aguda, anti-ba- cilar, sustentada, hora a hora, pelo pulmão infectado.

A esta, succede uma fase crónica, exercendo-se então as reparações cicatriciais. Á periferia da massa caseosa, desenvolve-se um tecido fibroso; desde então, localizada e detida na sua marcha extensiva (por causas orgânicas e fisiológicas que nos escapam), a tuberculose pulmonar se enquista.

Se, por felicidade, as vias aéreas não foram abertas, a cura será a ultima fase de tantas derrotas e sucessivas mutilações.

A própria antracose pulmonar que complica sempre as lesões esclero-tuberculosas, ajuda a assegurar a ruina dos bacilos enquistados. A morte dos micróbios, no seio da substância caseosa, é mesmo activada, se assim o podemos dizer, pelas infiltrações calcáreas.

A cicatriz pulmonar, que termina a luta deixando aí a sua indelével assinatura, pode determinar algumas perturbações ou mesmo lesões profundas (bronquectasia, esclerose difusa do pulmão, sínfises pleurais).

A cura por enquistamento cicatricial é o fim natural da tuberculose pulmonar; entretanto, a estrutura do pulmão e a multiplicidade das lesões anátomo-patológicas expõem, muitas vezes, o foco tuberculoso melhor enquistado a uma temível complicação: à supuração e à fundição ulcerativa dos produtos caseosos.

Aqui, a intervenção dos germens piogéneos habitando normalmente as nossas vias aéreas explica-se, da maneira mais simples, pela contiguidade de muitos focos caseosos e dos canais brônquicos.

A evacuação por amolecimento inflamatório do túberculo e a sua ulceração, tenha que forma e dimensões tiver, criam a tuberculose pulmonar que condena o organismo a todos os perigos duma infecção microbiana mixta secundaria.

A evolução desta — tuberculose complicada — pode abrir caminho aos aneurismas de Rasmussen, pneumotorax, gangrena pulmonar, pio-septicémia, etc.; todavia, a cura é ainda possível mesmo nestas condições defeituosas.

Os micróbios piogéneos associados ao bacilo de Koch actuam localmente ou sobre todo o organismo: os seus fermentos quebram, na chaga pulmonar, as últimas resistências locais e as suas toxinas piretogéneas agravam as

degenerescências viscerais, amanhadas já pela bacilose. Apesar de todas estas condições desfavoráveis, a morte por esgotamento das forças do doente, não é a terminação inevitável desta luta desigual. A circunscrição das lesões ulcerosas por um espesso tecido cicatricial pode sempre produzir-se, por menos que se evitem as causas de irritação local determinada pelas poeiras aéreas e que se deixe de prodigalizar ao organismo os recursos energéticos permitindo-lhe sustentar o bom combate.

*

As lesões tuberculosas teem, *na criança*, os mesmos caracteres fundamentais que no adulto, e, sendo certo que as lesões nodulares constituídas por tubérculos são as mais importantes, não devemos esquecer certas outras de aparência banal que, não sendo específicas histologicamente, são-no todavia patogenicamente.

Na criança, como no adulto, os tubérculos podem, a olho nú, revestir tres aspectos: — granulações cinzentas — tubérculos de Lænnec — infiltrações caseosas. É claro que em todas estas produções a lesão elementar, a unidade fundamental, segundo uma feliz denominação de Grancher é o *folículo tuberculoso*.

Tornada clássica a descrição dum folículo, com a sua célula gigante (viveiro de bacilos), as suas células epitelioides e células embrionárias, presas num reticulo avascular, abstemo-nos de maior pormenorização, recordando apenas que esse folículo, verdadeira neoplasia fibro-caseosa, pode esclerosar-se na parte periférica (acção esclerosante da cloroformo-bacilina) e caseificar-se no centro (acção caseificante da étero-bacilina).

Predominando um ou outro destes processos, a lesão caminha para a cura (tubérculos cicatriciais) ou para um maior agravamento (tubérculos caseosos).

Ainda assim, nas crianças, a evolução caseosa não tem

uma marcha fatalmente progressiva, como se verifica pela freqüência de massas caseosas latentes.

As secreções bacilares gozam duma importância relativa em face do terreno sôbre o qual se desenvolve o bacilo de Koch. Desta fórma o tubérculo aparece-nos como uma lesão de resistência do organismo.

O tubérculo pode aparecer noutras circunstâncias, quer experimentalmente pela inoculação de pós inertes, quer espontâneamente como na sífilis e diversas inflamações nodulares, mas só na tuberculose é que êle constitue uma lesão inoculável em série a um animal da mesma espécie.

Mas o bacilo tuberculoso nem sempre determina lesões foliculares; ha casos, como os estudados por Landouzy, Pizzini e Yersin, em que os bacilos podem actuar sem produzir estas lesões.

Isto é devido, em primeiro logar, à possibilidade de vida saprofítica dêste bacilo e em segundo logar, à produção de lesões inflamatórias d'aparência banal.

Mas isto é a excepção; a regra é a existência ao lado destas lesões, de tubérculos caracterizados, desenvolvidos no mesmo órgão ou a distância. Nas crianças a tuberculose é freqüentemente generalizada.

Esta noção é largamente demonstrada e documentada por inúmeras estatísticas entre as quais ressalta a de Rilliet e Barthez, e mais uma vez ainda pelo resultado da autópsia das crianças tuberculosas em que vamos encontrar uma multiplicidade de focos tuberculosos despercebidos em vida.

Esta tendência à generalização distingue o processo tuberculoso nas crianças, separando-o, sob o ponto de vista anátomo-patológico e clínico, das formas que habitualmente apresenta no adulto.

Citando-se sempre a tuberculose pulmonar, como tipo da bacilose do adulto, logo, sôbre a evolução da doença, ao nosso espírito salta a luta que contra o bacilo trava o organismo, defendendo-se pela circunscrição dos pontos

lesados, que procura isolar, numa barreira de esclerose, para que a disseminação se não dê.

Nas suas formas habituais, o processo tuberculoso do adulto, é um processo localizado. Pelo contrário, na criança, é pouco desenvolvida ainda a propriedade esclerosante dos tecidos, de maneira que ao redor dos focos bacilares difficilmente se forma uma barreira fibrosa, o que faz com que o bacilo longe de se implantar num ou noutro ponto da economia, possa invadir simultâneamente, ou em fases, que rápidamente se sucedem, quási todo o organismo.

*

Visto a olho nú, o «nódulo tuberculoso» consiste num aglomerado bacilífero, ainda caseoso (tubérculo cru) ou já fibroso (tubérculo enquistado) e cujas dimensões são superiores às das lesões miliares.

A sua forma arredondada, oval, ou mais ou menos irregular, o relêvo que faz à superfície dum corte de pulmão, mostram-no como que encaestado no parenquima pulmonar.

O tecido fibroide, esbranquiçado ou côr de lousa, que o rodeia, pode estar muito discretamente repartido à volta dum centro caseoso; pode tambem alongar-se para a vizinhança sem enviar para longe longas estrias cicatriciais.

A sua massa central, quási sempre caseificada, apparece-nos branca, amorfa, sêca e friável, ou pelo contrário argilosa, cinzenta ou esverdeada, e infiltrada de *depósitos calcáreos*; às vezes tambem, compõe-se dum tecido fibroide, cicatricial, mais ou menos tatuado de poeiras de carvão, e no seio do qual se descobre um ou muitos *cálculos* irregulares, angulares, de aparência óssea, cercados ou não de *grumos calcáreos* e antracósicos.

Este último aspecto, bastante polimorfo, corresponde ao nódulo tuberculoso chamado — *de cura*.

Ao microscópio, os nódulos apresentam-se sob dois aspectos diferentes.

A primeira variedade, sob a fórma de granulações «multi-foliculares», conglomeradas ou coalescentes, agrupadas de diversas maneiras ao longo ou mesmo à volta dos vasos pulmonares, arteriais ou venosos, ou na vizinhança dos bronquíolos, ou semeados indistintamente num pulmão, em regra, enfisematoso. Depois estes tubérculos fundem-se num nódulo amorfo, caseificado. A massa caseosa central possui os mesmos caracteres que o foco caseoso central da granulação miliar, isto é, a mesma matéria grânulo-gordurosa anista, a mesma invascularidade, os mesmos destroços de elementos celulares degenerados, e até mesmo as dificuldades técnicas para pôr em evidência os bacilos de Koch acumulados no seio desta borra caseiforme.

A zona periférica dum nódulo tuberculoso merece uma certa atenção. Em regra, estes nódulos mostram-se, na autópsia, enquistados, isto é, envolvidos numa espécie de cápsula fibrosa, que traduz o esforço constante do organismo para imobilizar e aprisionar todo e qualquer foco bacilífero. Esta cápsula cicatricial, raramente completa, muitas vezes fissurada, nem sempre é bastante sólida ou bastante espessa para assegurar o envolvimento perfeito e definitivo da colónia microbiana.

Mesmo na pneumonia ardosiada do vértice, que constitue, como se sabe, o exemplo mais típico da tuberculose de cura, o nódulo tuberculoso, posto que cercado duma larga pneumonia fibrosa, mostra, muitas vezes ainda, sobre um ou vários pontos circunscritos à sua periferia, os sinais duma actividade não extinta.

As estrias fibrosas mais antigas, mesmo hialinas, que enquadram o tubérculo, aparecem entalhadas, de espaço a espaço, pela infiltração caseosa.

A aparição de células gigantes bacilíferas na espes-

sura da cápsula fibroide peri-caseosa ou para fora dela, denuncia a persistência da nocividade infecciosa dum nódulo fibro-caseoso considerado como chegado ao estado de cura.

Para outros focos a demonstração do papel patogéneo do nódulo tuberculoso incompletamente curado, é-nos dada pela presença de «ilhas linfocitárias bacilíferas» ou de ilhas de «alveolite aguda», fibrinosa ou macrofágica, perto da sua cápsula fibroide.

Para que um foco tuberculoso pulmonar possa ser considerado curado, não basta que esteja calcificado; é preciso que todo o vestígio de matéria caseosa tenha desaparecido; que não se dê a persistência de nenhum bacilo de Koch (reconhecido por colorações metódicas e por uma inoculação experimental) e, sobretudo, que em contacto com a massa enquistada não subsista nenhuma reacção inflamatória sub-aguda, quer intersticial (ilhas linfocitárias) quer parenquimatosa (alveolite aguda).

A segunda variedade microscópica dos nódulos tuberculosos caracteriza-se pela aparição, no seio do tecido pulmonar, de blocos caseosos, duma forma arredondada bastante regular, e cercados duma atmosfera de tecido cicatricial, duma «esclerose pulmonar» tendente a aprisionar as colónias microbianas, numa palavra, a curar a lesão.

Muitas vezes, este «enquistamento» dos focos bacilares é defeituoso e imperfeito; ou porque o tecido escleroso seja ultrapassado pela caseificação que êle devia circunscrever, e que por sua vez o engloba; ou porque as elaborações de defeza, das quais a inflamação pulmonar peri-nódular é a manifestação mais constante, se tornem excessivas, extendendo-se para mais longe e causando disorders irreparaveis no aparelho pulmonar (esclero-enfisea meta-tuberculoso).

Os velhos tubérculos são envolvidos por um anel

fibroide, pálido, incórravel pela eosina, prova de que o tecido conjuntivo sofreu uma degenerescência avançada. À volta deste círculo anisto, prestes a sofrer as infiltrações calcáreas, o tecido pulmonar torna-se fibroso.

A pneumonia crónica peri-nódular instala-se, por vezes, sobre vastas superfícies, sendo isto um facto constante à volta dos nódulos enquistados.

As cavidades aéreas sofrem modificações importantes: vendo-se um número considerável de orifícios, arredondados ou alongados, e muito largos.

Todas estas cavidades, distendidas pelo ar, constituem o «enfisema pulmonar peri-tuberculoso». A maior parte derivam de bronquíolos acinosos ou de canais alveolares que se tornam «aneurismáticos» ou mesmo de infundíbulas que perderam a totalidade dos septos inter-alveolares.

É uma fórmula de cura muito aleatória, porque só se obtêm com sacrificio de vastas superfícies pulmonares roubadas à hematose.

*

A tuberculose é curavel. Esta noção, duma importância capital, está hoje universalmente admitida.

Ha 50 anos, Natalis Guillot, tinha já encontrado lesões tuberculosas curadas em 60 por 100 dos velhos que morriam.

Os médicos legistas afirmam que a metade dos individuos, de mais de 30 anos, que succumbem a um accidente, apresentam cicatrizes tuberculosas nos vértices pulmonares.

Com effeito, sôbre 131 autópsias, Vibert encontrou 25 casos em que havia tubérculos pulmonares curados e que passo a transcrever:

Causas da morte	Pesquisa dos tubérculos
1 — <i>Fractura do crâneo</i>	{ Numerosos tubérculos cretáceos nos vértices pulmonares.
2 — <i>Hemorragia uterina, por abôrto provocado</i>	{ Tubérculos cretáceos no vértice esquerdo.
3 — <i>Fractura do crâneo</i>	{ Nos vértices pulmonares e com mais freqüência no esquerdo, numerosas massas tuberculosas duras e em parte calcificadas.
4 — <i>Submersão</i>	{ No vértice direito, infiltração de tubérculos prestes a sofrer o amolecimento. No vértice esquerdo, uma caverna.
5 — <i>Golpe tendo seccionado os grossos vasos do pesçoço</i>	{ Massas tuberculosas de consistência fibrosa nos dois vértices.
6 — <i>Submersão</i>	{ Nódulo caseoso no lobo inferior do pulmão direito.
7 — <i>Morte súbita</i>	{ No lobo direito do cerebello, encontrava-se um tumor constituído por uma matéria espessa, caseosa, esverdeada, facilmente inucleável. No vértice do pulmão esquerdo, cicatriz enrugada sem vestígios de tubérculos.
8 — <i>Traumatismo craneano; contusão do cérebro</i>	{ Infiltrações de tubérculos caseosos no vértice direito onde existem duas cavernas.
9 — <i>Morte súbita; nefrite parenquimatosa e intersticial; embriaguez?</i>	{ Tres tubérculos cretáceos, em ambos os vértices.
10 — <i>Submersão</i>	{ Vértice esquerdo semeado de largas e numerosas trabéculas fibrosas; a este nível, espessamento pleural de 3 a 4 milímetros; nenhum vestígio de tubérculos.
11 — <i>Secção da carótida</i>	{ No vértice esquerdo muitos tubérculos antigos, uns cretáceos outros caseosos.

- 12 — *Ferida incisa do coração* } Vértices enrugados e deprimidos por cicatrizes. Continha numerosos e grandes tubérculos cretáceos.
- 13 — *Pneumonia fibrinosa à direita* } Muitos tubérculos cretáceos no vértice do pulmão esquerdo.
- 14 — *Linfangite e adenite consecutivas a uma dentada na mão* } Muitos tubérculos cretáceos, em ambos os vértices.
- 15 — *Fractura do crâneo* } Nos vértices, muitos tubérculos, uns cretáceos, outros caseosos.
- 16 — *Tiro, tendo atravessado o torax e o abdómen* } Tubérculos fibrosos e cretáceos nos vértices, mais abundantes à direita.
- 17 — *Morte súbita durante uma questão. Sínfise cardíaca.* } Alguns tubérculos cretáceos, nos vértices.
- 18 — *Rutura traumática da bexiga* } Tres nódulos caseosos no vértice esquerdo.
- 19 — *Envenenamento accidental por ingestão de ácido fénico.* } Muitos tubérculos cretáceos, nos vértices.
- 20 — *Golpe no pulmão esquerdo.* } No vértice e lobo médio do pulmão direito, muitos tubérculos cretáceos.
- 21 — *Secção da carótida* } Muitos tubérculos antigos no vértice esquerdo.
- 22 — *Golpe de espada nos pulmões* } Tubérculos fibrosos ou cretáceos, nos vértices.
- 23 — *Esmagamento por um ascensor* } Quinze tubérculos cretáceos ou caseosos, em cada vértice.
- 24 — *Golpe no pulmão; quistos hidáticos do figado* } No vértice esquerdo numerosos tubérculos, uns fibrosos, outros cretáceos.
- 25 — *Esmagamento por carruagem. Fractura das costelas. Abscesso traumático do figado.* } Infiltração de tubérculos no vértice e numa parte do lobo médio do pulmão direito; uns cretáceos, outros caseosos.

Em 208 autópsias de indivíduos tendo morrido doutras doenças, Letulle verificou 119 vezes, quere dizer, em mais de 50 por 100 dos casos a existência de lesões de cura.

Mais recentemente, Letulle e Trouvé, em 571 autópsias, realizadas no hospital Boucicaut, de indivíduos mortos doutras doenças, encontraram 303 casos nos quais havia lesões tuberculosas curadas. Estes ligeiros dados estatísticos demonstram cabalmente que a percentagem das lesões de cura não é tão pequena como se poderia julgar.

Os sais de cálcio na terapêutica da tuberculose

Os sais de cálcio, como medicamentos internos, foram utilizados desde uma data muito remota; haja em vista os chamados «olhos de caranguejos» utilizados contra a tísica até meados do século XVIII, e o célebre *album græcum* (excremento sêco de cão) utilizado como uma forma de administração do fosfato de cálcio.

O cálcio além de profusamente espalhado por toda a terra, é um dos elementos principais e constantes que entram na constituição da célula.

É o principal constituinte, sob a fôrma de carbonato, do esqueleto exterior dos invertebrados, das cascas dos ovos das aves e dos reptís, dos ossos e dos dentes dos vertebrados; dá ao tecido cartilágíneo a sua especial consistência; existe no plasma sanguíneo numa proporção que é, para o homem, de 0,139 para 1000 partes de sôro; na saliva sob a fôrma de cloreto e de fosfato; na urina sob a de fosfato e carbonato; nos sucos digestivos, na linfa, no leite, enfim em todos os líquidos do nosso organismo, e até em produções patológicas como são os «tubérculos pulmonares», os cálculos urinários, biliares ou salivares, o târtaro dentário, etc.

Recebemos o cálcio com os alimentos e com a água que bebemos. O pão e os legumes teem mais cálcio do que a carne; o leite é particularmente rico dessa substância e a gema do ovo ainda mais. Mas a função dos sais de cálcio no organismo não se limita à parte indispensá-

vel que tomam no desenvolvimento do corpo, e em especial do tecido ósseo. Viu-se que êles eram necessários para que pudesse realizar-se a coagulação do sangue; isto é, que a precipitação da fibrina se não faz, se no plasma não existir uma certa porção de compostos cálcicos soluveis e bem ionizáveis. Desta propriedade dos sais de cálcio nasceu a sua aplicação terapêutica nas hemorragias, púrpuras, hemofilia e várias infecções hemorrágicas como a varíola, a escarlatina, a febre biliosa hematórica, etc.

Foster tinha visto que os animais, de cuja alimentação se suprimem os sais minerais, emagrecem e acabam por morrer. Mostra a fisiologia que a vitalidade de muitos é altamente influenciada pela presença dos sais de cálcio: quando mergulhados em soluto de cloreto de sódio, ela diminue e extingue-se, logo se ergue e mantém quando àquele se junta o cálcio.

Esta acção favorável dos sais de cálcio foi atribuída a um poder neutralizante que êles tivessem sobre várias substâncias tóxicas. Também por uma acção anti-tóxica poderiam explicar-se os benéficos efeitos, citados por Rabuteau, da administração desses sais em algumas doenças atribuídas a vícios da nutrição.

Netter aconselha o emprego de clorêto de cálcio na pneumonia, quando o coração está enfraquecido, e Mankat não põe em dúvida que aquêle sal seja um excelente tónicocárdio-vascular fisiológico.

Os animais herbívoros encontram o cálcio de que necessitam nas forragens e na água que bebem; os carnívoros também na água e nos alimentos, ainda que em menor porção. O homem também não absorve grandes porções; calcula-se que a dose alimentar diária de 1 a 1,5 gramas de óxido de cálcio lhe é suficiente, e ainda assim porque parte do cálcio ingerido não é absorvido.

Portanto, em condições normais, os alimentos fornecem-nos todo o cálcio de que o organismo precisa, mas

nas crianças, nas mulheres grávidas ou que amamentam, ou em certas doenças, como o raquitismo e a osteomalácia, compreende-se que o organismo possa ter necessidade de maior porção de cálcio. Schmidt afirmou que os tecidos em via de desenvolvimento continham tanto mais cálcio quanto mais intensos eram os processos de crescimento.

É, pois, necessário vêr se os sais medicamentosos podem suprir tais deficiências.

Experiências de Boussingault em porcos e de Roloff em cães parecem mostrar que assim é, pois que esses animais adoeciam quando os sujeitavam a uma alimentação pobre em cálcio, e voltavam ao estado normal quando lhes ministravam fósforo, ou ainda outros sais do mesmo metal.

O fósforo de cálcio é realmente absorvido. Tereg e Arnold notaram aumento de fósforo e de cálcio nas urinas de cães a cuja alimentação juntaram fósforo de cálcio.

Mas ser absorvido não quer dizer ser assimilado. O cálcio elimina-se pelos rins na dose média diária de 0,33, e pelo intestino em quantidade indeterminada; e por isso, embora Neubauer experimentando em homens adultos, visse que, pela administração quotidiana de 1 grama de sal de cálcio, apenas havia nas urinas 0,1 de aumento da mesma substância, ha quem pense que a fixação do cálcio absorvido se faz em pequena percentagem, sendo necessário portanto contar com doses elevadas deste elemento.

*

O organismo dum tísico está desmineralizado, entrando os sais de cálcio numa proporção considerável nesse déficit mineral.

Para que se dê uma reposição do coeficiente calcáreo da economia e em particular dos órgãos lesados, e para que estes sejam colocados em condições biológicas

normais, é necessário que se dê a fixação pulmonar dos sais de cálcio.

Como se opéra essa fixação?

Para Fisac e Pinilla, ella não se póde dar senão por uma «afinidade electiva», muito análoga à que a Natureza exerce no seio materno, depondo, de preferência:—cálcio nos ossos — ferro no sangue — fósforo no cérebro.

Alexandre Mary, não satisfeito com essa «afinidade electiva» e estudando essa fixação calcárea quando se dá a inalação de sais de cálcio, chega às seguintes conclusões:

Que o aumento da ração alimentar em sais de cálcio, apenas influe sobre a riqueza cálcica do organismo. Se este último fosse susceptível de reter o suplemento calcáreo introduzido, o mais provável é que começasse por não eliminar o mínimo necessário à sua mineralização normal.

Pelo contrário, a inspiração de pós finos de carbonato, de hidrato e sulfato de cálcio, provoca essa espécie de imunidade contra a tuberculose pulmonar.

Por inalação, os compostos cálcicos insolúveis, entrando directamente em contacto com o sítio das lesões, são susceptíveis de serem absorvidos pelos microzimas constitutivos dos elementos histológicos.

Os compostos calcáreos, uma vez absorvidos, resistem muito melhor às reacções que determinariam a sua solubilização e o seu êxodo; isto é, a sua utilização está subordinada à sua insolubilidade, contrariamente aos que pretendem ver na sua transformação em bicarbonato de cálcio, o primeiro estado do seu destino intra-pulmonar.

Se, graças à presença do ácido carbónico, os sais de cálcio inalados fossem transformados em bicarbonatos, eminentemente solúveis, passariam depressa, pelo menos em grande parte, para a circulação geral, e sofreriam, sem grande proveito para os órgãos lesados, a sorte do calcáreo introduzido por via digestiva.

Mas, se isto assim é para os sais insolúveis inalados, o que se dará com os solúveis levados ao pulmão pelo sangue?

A verdade é que se dá uma «cicatrização expontânea» das lesões pulmonares por uma cretificação local, devida possivelmente à existência, nos sectores pulmonares lesados, de corpos capazes de precipitar os sais cálcicos solúveis veiculados pelo sôro sanguíneo, tais como pigmentos e colesterina, que formariam, com o cálcio, combinações insolúveis (bilirruginato e biliverdinato) capazes de produzir o insulamento do foco tuberculoso.

As fixações calcáreas eventuais sôbre as lesões pulmonares, não se relacionam unicamente com estas causas biológicas e químicas, mas também com os fenómenos fisiológicos da circulação geral e da respiração.

O anidrido carbónico, produzido nos pontos mais diversos da economia, é retido e veiculado nos sais do sôro, sobretudo nos carbonatos susceptíveis de passar ao estado de bicarbonatos.

Ora, o carbonato de cálcio converte-se muito facilmente em bicarbonato, muito solúvel, que o sangue venoso leva à proximidade dos alvéolos pulmonares.

A periferia alvéolar é o ponto mais geralmente atacado na tuberculose pulmonar (como o atesta a presença constante de células alvéolares na expectoração). Aí, por um simples fenómeno osmótico, o anidrido carbónico recolhido pelo sangue abandona os sais do sôro e passa às vias respiratórias.

Desde a sua partida do pulmão (no estado arterial) até à sua volta (no estado venoso) o sangue carrega-se continuamente de novas quantidades de anidrido carbónico, crescendo paralelamente a solubilidade dos sais de cálcio. Mas, ao nível do alvéolo, a descarga carbónica rápida, tende a fazer passar os bicarbonatos, ao estado de carbonatos, baixando assim a solubilidade dos sais de cálcio. Assim, o «sítio de eleição» dessas lesões resulta

ser ao mesmo tempo, o logar da economia em que os sais de cálcio precipitam mais facilmente e por conseguinte melhor se fixam.

Isto tem uma importância prática considerável, se recordarmos a extrema instabilidade do bicarbonato de cálcio, como se demonstra elementarmente pelas fontes petrificantes, pelos depósitos estalagmíticos, etc.

*

Normalmente, o homem perde sais minerais.

Em 24 horas esta perda, segundo Armand Gautier, seria de 25,8¹⁹ de matérias salinas, assim distribuídas:

Cloro	7,4	gramas
Anidrido fosfórico	3,05	»
Anidrido sulfúrico	3	»
Anidrido silicioso	0,26	»
Óxido de potássio	2,88	»
Óxido de sódio	5,60	»
Óxido de cálcio	0,85	»
Óxido de magnésio	0,56	»
Peróxido de ferro	0,004	»

Robin mostrou que, no tuberculoso, o coeíiciente de desmineralização (relação entre o resíduo inorgânico e o resíduo total da urina) era muito elevado. Enquanto que no estado normal, esse coeíiciente é de 30 por 100, no primeiro período da tuberculose eleva-se a 37,27 por 100, no segundo, a 31,46 por 100 e no terceiro, em que o tuberculoso perdera tudo quanto tinha a perder, não passa de 29,64 por 100.

As análises de Robin, sôbre órgãos tuberculosos, revelam um empobrecimento médio de:

41,88	por 100	para a silica
29,60	»	» para o ácido fosfórico
25,75	»	» para a cal
19,94	»	» para o flúor
13,84	»	» para o magnésio

O pulmão dum tuberculoso está inteiramente desmineralizado; o azoto, indicador dos processos destrutivos do pulmão, é muito mais considerável que o azoto de constituição. Encontram-se no pulmão substâncias ternárias, corpos gordos, ácidos orgânicos (sob a forma de sais) e uma substância análoga à queratina, encontrada por Ruppel nos bacilos de Koch. O exame individual dos princípios minerais do pulmão tuberculoso, demonstra que as partes não lesadas se enriquecem de ácido fosfórico, cal, magnésia e potassa, perdendo cloro e soda.

Para obstar a esta desmineralização, Robin aconselha a fórmula seguinte:

Fosfato de cal	} aa	0,gr50
Carbonato de cal		
Carbonato de magnésia		0, 15
Silicato de cal		0, 03
Fluoreto de cálcio.		0, 01
Lactose		0, 05

Estes medicamentos remineralizantes, modificando o terreno, podem torna-lo refractário à germinação tuberculosa.

O método de remineralização deve acompanhar qualquer dos outros modos de tratamento. A sua utilidade é baseada sobre a importância fisiológica dos sais minerais do organismo, e sobre a frequência e intensidade da desmineralização dos tuberculosos.

De entre os elementos retirados do sólo para a manutenção das diferentes funções orgânicas, os mais úteis são, necessariamente, o fósforo e a cal, dos quais depende a actividade nuclear, e por conseguinte o funcionamento de todas as nossas células.

Se bem que a existência da desmineralização não tenha sido aceite sem discussão, Robin demonstra que quanto mais avançada é a doença, mais fraca se torna a eliminação mineral. É sobretudo no princípio que o

doente se desmineraliza, sendo esta perturbação nutritiva demonstrada pelas enormes descargas de clorêtos e fosfatos terrosos.

O valor terapêutico da cura da remineralização é considerável, sendo bem feita. Em certos doentes, pouco avançados, pode só por si, determinar a cura. Todas as tuberculoses, pulmonar, óssea, peritoneal, etc., beneficiam extraordinariamente com este tratamento, desde que seja bem encaminhado e continuado durante alguns anos, mesmo depois da cura aparente das lesões.

Tal a opinião de Robin.

*

No número dos novos métodos de tratamento da tuberculose encontra-se o de Ferrier, posto em prática em 1905 e conhecido sob o nome de — recalificação dos tuberculosos.

Este método nasceu duma concepção de Ferrier, considerando a descalcificação dentária como indicio certo duma descalcificação paralela dos outros tecidos, podendo assim estabelecer-se uma terapêutica adequada à luta contra essa descalcificação.

Ferrier encara tuberculose e descalcificação como companheiras inseparáveis, caminhando a par, e julga que a luta estabelecida contra a segunda se reflete necessariamente sobre a primeira.

Este método, diz Ferrier, adquire uma maior importância quando soubermos :

1.º) que na hora actual, não podemos exercer uma acção directa sobre o bacilo da tuberculose, visto que, sendo êle um ácido e alcool resistentes, só é destruido pela acção dos antisépticos, com a destruição concomitante dos tecidos que o albergam.

2.º) que a tuberculinoterapia, sendo uma esperança bem risonha, não assenta ainda hoje numa posologia e indicações bem estabelecidas.

Desta forma parece-nos mais razoável dirigirmos a nossa acção sobre o terreno tuberculoso, imergindo-o numa atmosfera que não seja viciada nem química nem bacteriológicamente, estimulando-o, reparando as suas perdas gerais.

Renon considera indispensável a medicação na tuberculose, porque além da sua acção geral tem uma acção psíquica verdadeiramente notável, devendo todavia satisfazer às seguintes condições: ser simples e ser inofensiva.

Ora estas condições encontram-se perfeitamente realizadas no método de Ferrier.

Este autor considera a perda orgânica de sais de cálcio como uma das grandes causas predisponentes da tuberculose, que se cura espontaneamente pela calcificação dos tubérculos.

A importância do papel da cal, considerada alimento essencial para o organismo, foi demonstrada de uma maneira absoluta por Calmette, Robin, e depois pelos trabalhos verdadeiramente notáveis de Ferrier e Letulle.

Renon e Sergent, à cerca da «descalcificação» dos tuberculosos, permitem assegurar que esta é, não só a causa principal da tuberculose, mas ainda do raquitismo, linfatismo e da miséria fisiológica em geral.

O método de Ferrier compõe-se de uma «medicação recalcificante» junta a um «regimen de recalcificação», com o fim de operar a absorpção dos sais insolúveis de cálcio.

Estes sais determinam, no organismo, a aparição de pequenas doses de cloreto de cálcio, dotadas de uma acção biológica considerável.

Sob a influência da recalcificação, os ossos tornam-se mais pesados, melhora a sensibilidade do marfim dentário, as lesões tuberculosas cicatrizam, renasce o apetite, as forças reaparecem, a respiração torna-se gradualmente mais suave, com o desaparecimento concomitante da tosse, expectoração, suores nocturnos, etc.

Quanto à primeira parte deste método, que vem a ser

a «medicação recalificante», Ferrier demonstrou que, com a sua fórmula de sais insolúveis, a assimilação chega a sêr quasi absoluta, atingindo 85 a 90 0/0, enquanto que a dos outros fosfátos não ultrapassa 18 a 20 0/0.

Segundo uma nota enviada por Ferrier a Renon, o «regimen terapêutico» tem por fim:

1.º) — Evitar a ingestão de ácidos orgânicos ou inorgânicos, salvo certos clorêtos.

2.º) — Introduzir no estômago a cal necessária, sob a forma duma mistura, em partes iguais, de carbonato de cal e fosfato tribásico de cal, (*fórmula de Ferrier*) na dóse de 0,gr.40 a 2 gramas por dia, metade a cada refeição principal.

3.º) — Suprimir as fermentações gástricas, primeiramente pela absorpção, $\frac{3}{4}$ de hora antes de cada refeição, dum cópo de agua bicarbonatada cálcica (em França aconselha-se a de Pongues), e em segundo logar, pela regulamentação das refeições, no que se refere à qualidade, quantidade e intervalos.

Relativamente à qualidade, Ferrier condena inteiramente qualquer líquido alcoólico; os alimentos gordos ou preparações contendo muita gordura (como o óleo de fígado de bacalhau, tão usado entre nós), tolerando apenas 200 a 300 gramas de pão.

Aconselha tambem que, fóra das refeições, o doente não faça outra ingestão que não seja a da água bicarbonatada cálcica.

O doente pode comer: carne, peixe, ovos, legumes, doseados porê m de fórmula que $\frac{1}{2}$ hora ou 1 hora antes da refeição seguinte, já nada exista no estômago.

Relativamente aos intervalos das refeições, devem estas tomar-se de forma que entre elas se estabeleça um intervalo nunca inferior a 4 horas. Assim, o doente tomando a primeira refeição ás 7 ou 8 horas da manhã, deverá tomar a segunda ao meio dia e a terceira ás 7 ou 8 horas da noite. Com este tratamento, os doentes que

dispõem duma fisiologia normal das vias digestivas, melhoram e chegam mesmo a curar-se.

Aquêles cujo estômago segrega mal, devemos administrar o cloreto de cálcio já formado e muito diluído; conjuntamente com os sais de cálcio já referidos. Assim, duas vezes por dia, a cada uma das principais refeições, devemos dar o cloreto de cálcio na dóse de 20 a 50 centigramas, de cada vez.

Mas, se bem que a sua acção com o carbonato e o fosfato tribásico seja muito notável, poderá às vezes convir diminuir ou fazer cessar momentâneamente o seu emprêgo.

Observações clínicas de tuberculosos

tratados pela recalcificação

N.º 1.—*R. F.*, de 18 anos, solteira, costureira, vem consultar porque se encontra muito fraca, tendo emagrecido muito nas últimas semanas. Ha 15 dias que tosse, escarrando um pouco todas as manhãs; por vezes os escarros veem raiados de sangue. Ha 2 meses que não é menstruada.

Magra (Julho de 1917), de tórax estreito, mucosas anemiadas. A percussão é dolorosa no vértice direito, mais do que no esquerdo. Naquêl vértice: aumento das vibrações, sub-macicez, murmúrio soprado, estalidos leves. Exame bacteriológico negativo.

Medicação:— Sais de cálcio; ao começo poção estricnada, logo suspensa por parecer que a tosse aumentava com o seu uso; mais tarde, quando a tosse abrandou, hóstias de ferro e noz vómica; ao fim de 4 meses, soluto iodotânico, alternado com injeccões de cacodilato. Localmente, sobre o vértice direito, pontas de fogo por três vezes.

Estado geral estacionário durante 2 meses, melhorando depois progressivamente. Estado local, com alternativas ligeiras, mantendo-se no estado da primeira observação até Novembro. Depois, melhora rápida, desaparecimento completo dos estalidos e dos sinais de infiltração. Em Fevereiro apenas ha desigualdade de murmúrio, em comparação com o do vértice esquerdo, que é mais fraco e seguido. O pêso dá: em 5-VII-917 — 50,100; em 12-IX-917 — 50,400; em 15-XII-917 — 53,100; em 26-III-918 — 54,200 quilos.

N.º 2.—*A. O.*, de 26 anos, solteiro, sapateiro, consulta porque nos últimos dias tem deitado escarros de sangue. Tem tido pouca tosse, quasi só matinal. Ultimamente sente-se um pouco mais fraco do que o costume. Atribue o facto a abusos sexuais. É um antigo sifilítico (de ha 8 anos) ha muito sem manifestações.

No vértice direito ha aumento de vibrações e sarridos mucosos pouco acentuados. Por todo o tórax o murmúrio respiratório é rude, um pouco sibilante mesmo. Estado geral, regular. Reacção de Wassermann ÷ — vestígios de impedimento. Exame dos escarros negativo (Julho de 1917).

Começa por tomar a poção de extracto tebáico e agua de Ravel. Depois, durante 3 dias, a poção de cloreto de cálcio, e a seguir sempre sais de cálcio. Com estes, quando a tosse desapareceu, ou quasi, soluto iodotânico alternando com iodeto de potássio.

Os escarros hemoptóicos tornaram-se mucosos ao fim de poucos dias. A tosse decresceu muito e desapareceu ao fim de dois meses. O estado geral melhora rapidamente. Em Dezembro, dos sinais de lesão do vértice, ha só uma pequenina diferença nas vibrações vocais. As pesagens deram: em 78-VII-917 — 68,100; em 20-XI-69,200; em 16-XII-917 — 69,000.

N.º 3—*M. S.*, de 20 anos, solteiro, caixeiro, começou a sofrer ha cinco mezes, depois que teve uma hemoptise abundante, com pontada intensa, a meio do dorso, que durou alguns dias.

Ficou sempre a sofrer do peito: pontadas, tosse às vezes com expectoração raída de sangue, grande debilidade. Tomou vários remédios e, como não sinta melhoras, vem consultar. Apresenta sinais de fusão do vértice direito: sub-macidez, broncofonia, sarridos húmidos que se estendem até á parte média do pulmão. Tosse pouco freqüente, com expectoração seca dos escarros, poucos bacilos.

Sais de cálcio, com metilarseniato, depois simples; ás temporadas, terpina e gaiacol. Os sinais locais esbatem-se e o estado geral melhora progressiva e seguramente. O peso sobe de 57,200 a 58,100, com leves oscilações.

N.º 4.—*M. A. F.*, de 21 anos, solteira, costureira, vem sofrendo de debilidade, dores freqüentes de cabeça, inapetência, e uma tosse sêca, rara mas apoquentadora; isto ha 3 ou 4 semanas. Tem dois irmãos tuberculosos; o pai morreu ha anos tísico.

Não ha sinais evidentes de lesão pulmonar, mas o murmúrio é débil e entrecortado nos vértices, parecendo-o mais no esquerdo, talvez porque a doente não sabe respirar, dificultando a auscultação; á percussão fraca sonoridade em todo o torax, que é estreito e magro. Sopro interescapular. Mucosas um pouco anemiadas. (Julho de 1917).

Poção estricnada primeiro, depois hóstias de ferro e noz vômica, alternando com soluto iodotânico e arseniato de soda.

Sais de cálcio sempre. Aconselhados exercícios respiratórios e loções de vinagre aromático.

Melhoria gradual, com desaparecimento da tosse. A balança mostra: em 9-VII-917 — 50,500; em 12-IX-917—50,800; em 10-I-918—51,800; em 18-IV-918 — 52,000.

N.º 5.—*R. V.*, de 23 anos, casado, trabalhador, tem sido muito

achacado a tosse. Ha semanas que o não larga, violenta pela manhã, ao levantar. Queixa-se de falta de forças. A's vezes não tem appetite. Habitó alcohólicos. Tem emagrecido.

Examinado em Outubro de 917, verificaram-se sinais de bronquite, disseminados por todo o tórax, mas mais acentuados (sarridos mucosos e silvos) no vértice direito. Não ha diminuição da sonoridade, mas a percussão é dolorosa. O exame bacteriológico da expectoração revela grande quantidade de cocos e raros bacilos de Koch.

Medicação: sais de cálcio; poção de dionina, quando a tosse é mais violenta; gôtas de kola e coca, nas duas primeiras semanas, antes das refeições. Proibido de fumar e de trabalhos violentos.

Duas semanas depois de instituída a medicação, a tosse vai abrando, a expectoração é mais fácil e menos abundante. O estado geral melhorou. Ao ser examinado pela ultima vez (Abril de 1918), pode considerar-se como clinicamente curado. O exame dos escarros, já em 7-II e 12-III-918, tinha sido negativo. Pesagens: em 18-X-917 — 64,000; em 13-XII-917 — 65,100; em 6-II-918 — 65,400; em 2-IV-918 — 66,300.

N.º 6.— *M. F.*, de 23 anos, solteira, serviçal; ha semanas que se sente enfraquecer e emagrecer. Ha 3 mezes que não é menstruada. Tem pouco appetite. Dores de cabeça freqüentes. Às vezes, uma tosse sêca, rara.

Tórax estreito, magro. Vértice direito com sinais de começo de infiltração: sonoridade um pouco diminuida, murmúrio um pouco soprado. Não ha ruidos anormais. Inabilidade respiratória. Anemia. Investigação de sífilis com resultados negativos. (Outubro de 1917).

Medicação: Sais de cálcio; gotas de kola e coca; depois hóstias de ferro e noz vômica. Isto em períodos semanais, com intervalos em que fica só com os sais de cálcio, dados desde o início do tratamento.

Estado geral, no começo estacionário; depois melhorando progressivamente. Tosse, com leves sinais de bronquite em meados de Janeiro (Tratamento:— revulsão pela mostarda). O estado local permanece sensivelmente o mesmo até Fevereiro; em fins de Março não ha sinais de infiltração; apenas o murmúrio é um pouco mais apagado no vértice direito. A balança acusa notável aumento do pêso: 50,800 em 10-X-917;— 51,300 em 20-XII-917;— 51,200 em 24-II-918;— 54,000 em 25-III-918.

N.º 7.— *M. F.*, de 21 anos, solteira, costureira. Tem um irmão que está tuberculoso ha ano e meio. Ha umas duas semanas que se começou a queixar de debilidade, pontadas sobre o vértice esquerdo, e tosse sêca, penosa.

O exame do tórax mostra (Outubro de 1917) rudeza do murmúrio no vértice esquerdo; a percussão é dolorosa; clavículas salientes; tórax

magro. Aplica-se tintura de iodo, medica-se pelo soluto iodotânico alternando com arseniato de soda. Peora. A tosse cresce, torna-se frequente, com expectoração muco-purulenta. Sarridos de bronquite localizados no vértice. Continua a usar tónicos, acompanhados de xarope tebaico. Não ha melhoras persistentes. O pêso conserva-se em 44,000.

Em 14 de Janeiro seguinte começa a fazer a recalcificação, acompanhada dos mesmos tónicos e de balsâmicos, alternadamente.

Melhoras lentas e progressivas. À data da última observação (17-vi) estado local como na primitiva consulta, estado geral um pouco melhorado. (Pêso: 46,000).

N.º 8. — *M. C.*, de 30 anos, solteira, serviçal, consulta em Outubro de 917, queixando-se de pontadas no hemitórax esquerdo, de tosse rara com expectoração inconstante e pequena; por vezes suores nocturnos e falta de apetite. Menstruação irregular; pequena ausência. Ha um pouco de rudeza no murmúrio, do lado esquerdo, mais acentuada na face posterior ao nível do hilo.

Medicada pelo soluto iodotânico, continua a apresentar as mesmas queixas. De tempos a tempos tem crises de diarreia. O peso diminue, lenta mas progressivamente: 12-x-917 — 57,300; 28-xi-917 — 56,800; 19-xii-917 — 55,000.

Começa então a fazer uso dos sais de cálcio, combatendo-se a tosse com xarope tebaico. A princípio melhorou bastante. A observação, feita em 30-i-918, revela leve inferioridade na permeabilidade do vértice esquerdo. O estado geral porém mantem-se, queixando-se a doente de astenia, principalmente. O pêso oscila: 27-xii-917 — 54,500; em 30-i-918 — 57,100; em 3-iv-918 — 55,600.

N.º 9. — *A. P. S.*, de 24 anos, solteiro, fabricante, ha umas 3 semanas que se queixa de perda progressiva de forças, de inapetência que agora é tenaz. Por vezes suores nocturnos. Tosse pela manhã, com expectoração muco-purulenta; de dia rara. Tem emagrecido. Corrimento branco ha muitas semanas já.

Mau tórax, estreito e chato. No vértice direito sinais de infiltração; aumento das vibrações, diminuição e rudeza do murmúrio, que é entrecortado. A percussão é dolorosa nos dois vértices. Palidez; mucosas anemiadas. Hipertricose dorsal e palpebral. Exames dos escarros: — raros bacilos de Koch, à 2.ª análise.

Medicação: pontas de fogo, por duas vezes, sobre o vértice direito: quando a tosse é mais forte, pilulas de extracto tebaico; poção de arseniato de soda e soluto iodotânico, às temporadas; sais de cálcio, desde o começo, seguidos. Melhora em dois meses da tosse, mas no começo de Janeiro tem uma bronquite com exacerbação das lesões específicas.

Cura bem dêsse incidente. O estado geral melhora. Em Abril do corrente ano, pode considerar-se clinicamente curado. A balança acusou: *Pesagens*: em 12-x-917 — 54,300; em 15-xii-917 — 55,000; em 12-ii-918 — 54,800; em 18-iv-918 — 55,300.

N.º 10. — *F. S. A.*, 28 anos, solteiro, caixeiro, ha semanas que se queixa duma tosse sêca, irritante, que pela manhã dá uma expectoração mucosa, presa. Tem perdido o apetite e emagrecido um pouco.

Na ocasião do exame (Outubro de 917) apresentava diminuição do murmúrio no vértice direito, sem alterações na sonoridade e vibrações; percussão um pouco dolorosa no mesmo vértice.

Medicação: poção estricnada, antes das refeições, 3 dias na semana, durante um mês; em todo o tempo, sais de cálcio. A tosse desapareceu ao fim de 4 semanas. Em 10-iii-918, a percussão já não é dolorosa. Ha uma pequena diferença na tonalidade do murmúrio, entre os dois vértices. Estado geral bom. *Pesagem*: 15-x-917 59,100; 20-xii-917; 60,000; 17-i-918 59,800; 10-iii-918 62,000.

N.º 11. — *M. M.*, de 16 anos, solteira, costureira, sente-se muito fraca, com falta de apetite e de forças para trabalhar. Tem sido sempre saudável, e só de há 15 dias para cá é que se sente doente. Cansaço fácil. Algumas noites, suores frios.

Nutrição regular. Mucosas um pouco anemiadas. Murmúrio entrecortado nos vértices, mais no direito. Debilidade respiratória. Taquicardia fácil.

Medicação: sais de cálcio; poção estricnada alternando com injeções de cacodilato e com soluto iodotânico; loções de vinagre aromático.

Melhoria rápida do estado geral. Num mês desaparecem os suores, volta o apetite. O estado pulmonar melhora tambem. À data do último exame, perfeita normalidade. *Pesagens*: 17-x-917 — 47,800; 10-i-918 — 48,000; 20-iii-918 — 48,300.

N.º 12. — *M. B. F.*, de 29 anos, solteira, costureira, teve ha 4 meses uma pleurisia, tendo-lhe sido extraído mais de meio litro de água, precedida de pontada violenta, arrepios, febre. Levantou-se dessa doença mas, pouco a pouco, o estado geral foi peorando, e agora (18-x-917) o emagrecimento é notável, a adinâmia grande, o apetite quasi nulo, a tosse freqüente mas sem expectoração. Ha taquicardia, com pulso pequeno e hipotenso. O exame torácico mostra dôr à pressão sobre ambos os vértices, exagêro das vibrações torácicas e broncofonia no vértice direito; deste lado, na metade superior do hemitórax, ins-

piração rude e expiração soprada. Sarridos sub-crepitantes na base esquerda.

Medicação: recalçificantes, injeções de cacodilato; em duas semanas, soluto iodotânico.

O estado local vai mostrando uma atenuação dos sinais de bacilose. O estado geral melhora lentamente, mas duma maneira segura. A doença evoluciona para a cura. As pesagens dão: 18-X-917 — 42,900; 5-II-918 — 43,000; 1-VI-918 — 43,600.

N.º 13.—*M. D. A.*, de 24 anos, solteiro, fabricante; vem à consulta porque, ha 3 dias, com um pouco de tosse, deitou uma golfada de sangue. Já ha tempos que tinha uma tosse sêca, matinal, a que não ligava importância. Tem enfraquecido e emagrecido nos últimos tempos. Por vezes, suores nocturnos. Alguns dias não tem apetite. Um pouco magro. O exame do tórax apenas revela diminuição e entrecortamento do murmúrio, no vértice direito. A percussão é um pouco dolorosa, em ambos os vértices. Não foi possível colher expectoração suficiente para análise.

Medicação: sais de cálcio, gotas de kola e coca, durante duas semanas. A tosse cessou em poucos dias, voltando de aí a semanas, para durar uns dias apenas. O estado geral melhorou progressivamente. Ao fim de 4 mezes, ha ainda uma ligeira diminuição do murmúrio no vértice direito. Pesagens: 20-X-917, 55,200; 20-XII-917, 56,100; 24-II-918 57,000.

N.º 14. — *G. C. C.*, de 23 anos, casada, costureira, frequentou o Dispensário, por se queixar de tosse por diversas vezes. Peorou e volta em 7-XI-917.

Queixa-se de dôres no tórax, tosse por vezes violenta e com expectoração hemoptóica, abafação quando trabalha e principalmente quando sobe, sensação de calor às tardes, suores nocturnos. Tem emagrecido. E' dismenorreica. O exame de tórax mostra que por todo o pulmão direito ha diminuição do murmúrio, e sarridos mucosos, finos e raros, dispersos a toda a altura do hemi-tórax.

Medicada pelo tiocol e extracto tebáico durante um mês, a doença conserva-se estacionária, marcando a balança 43,000. Novo exame denota sinais de infiltração no vértice direito. Institue-se a recalçificação, acompanhando-a com um pouco de gaiacol; extracto tebáico quando a tosse é mais violenta; soluto iodotânico quando a tosse é diminuta.

A tosse vae cedendo, o estado local melhora um pouco, por forma que, com alternativas várias, em 3 de Abril, a observação mostra que no vértice direito ha ainda: sub-macicez, aumento de vibrações, dôr à

percussão, rudeza do murmúrio. O resto do pulmão está porém livre; a tosse é rara, a expectoração reduzida e fácil. O estado geral melhorou. As pesagens deram: 12-xii-917 — 43,000; 30-i-918 — 44,100; 3-iv-918 — 44,400.

Em fins de Abril, uma bronquite sobrevém, comprometendo as melhoras, tanto locais como gerais. O peso baixa novamente a 43,000, a tosse é mais freqüente e a expectoração mais abundante. A doente vai para a aldeia em meados do mês seguinte, um pouco melhor, mas sem ter recuperado ainda os benefícios que havia alcançado.

N.º 15. — *H. M. P.*, de 12 anos, colegial; há cerca de um mês que tosse, com expectoração amarela, às vezes raiada de sangue. Tem tido suores nocturnos, falta de apetite e tem emagrecido.

Rapaz magro, pálido, com micropoliadenia. O exame torácico mostra apenas um pouco de rudeza no sopro inter-escapular; não ha na ocasião do primeiro exame sinais de bronquite, apesar de se queixar de tosse. (Novembro de 1917).

Medica-se pelos sais de cálcio e soluto iodotânico, que se intercala com as poções de estricnina e arseniato de soda. O estado geral conserva-se estacionário, com alternativas para melhor e pior. A tosse cessa, mas volta, por dias, em Fevereiro e Abril. As pesagens dão: 9-xi-917 — 28,700; 6-ii-918 — 28,600; 15-v-918 — 28,100.

N.º 16. — *M. F. A.*, de 28 anos, casada, doméstica, vem consultar por se achar muito fraca, sem forças, tendo perdido o apetite. Já teve tosse, ha semanas. Às vezes, suores nocturnos. Teve uma criança ha 8 mezes, que ha 2 lhe morreu, «sequinha». Criou-a ao peito, mas deu-lhe sempre biberão. Tem 2 filhos, um de 2 e outro de 4 anos, linfáticos.

Apresenta-se um pouco magra, de mucosas anemiadas. Murmúrio soprado, mas débil, no vértice esquerdo. Dos dois lados o pulmão dilata-se mal: inabilidade respiratória. Aumento de vibrações vocais no vértice esquerdo. Na ocasião do exame, taquicardia.

Medicação: sais de cálcio, poção estricnada durante 2 semanas, depois hóstias de ferro e nós vômica, por períodos de uma semana com outra de intervalô.

Melhoria progressiva do estado geral. Ao cabo de tres mêses, não ha outros sinais pulmonares, além da inabilidade respiratória com debilidade funcional dos vértices. A balança acusou: 20-xi-917 54,600; 15-xii-917 54,800; 3-i-918 56,000; 8-ii-918 57,100.

N.º 17. — *J. A. S.*, de 24 anos, solteiro, sapateiro. Desde umas seis semanas que começou a queixar-se de astenia, falta de apetite, dôres no peito e uma tosse sêca, impertinente. Nos últimos dias tem

tido febre para as tardes, suores nocturnos, e a tosse é mais freqüente. Teve um irmão que morreu ha pouco, tuberculoso.

Apresenta-se à consulta sub-febril, queixando-se de muitas dôres espalhadas pelo tórax. No vértice direito nota-se sub-macicez, broncofonia, murmúrio diminuído, isto é, sinais de infiltração.

Dá-se antipirina às tardes. Depois, quando a febre cessou, gaiacol e terpina, às temporadas. Sais de cálcio com metilarseniato. Melhora notavelmente. Os sintomas funcionais desaparecem, por assim dizer.

As proprias lesões retrocedem. O pêso aumenta um pouco, passando de 62,000 (20-XI-917) para 62,500 (18-V-918).

N.º 18. — *M. J.*, de 47 anos, solteira, padeira. Ha muito que tosse e escarra. Tem deitado sangue por varias vezes. Já andou em tratamento no hospital por mais do que uma vez.

Consulta porque últimamente se sente muito fraca e tem emagrecido. A tosse não é freqüente e a expectoração falta quæsi sempre. Tem suores nocturnos. Pulso pequeno, hipotenso. Todo o hemitórax esquerdo mostra sinais de infiltração: sub-macicez, murmúrio diminuído mas rude, broncofonia, exagêro das vibrações.

O estado geral melhora com o uso de sais de cálcio; poção estricnada e gotas de kola e coca, primeiro, e depois arseniato. O pêso aumenta de mais de 1 kilo (em 20-XI-917 — 46,100; em 12-IV-918 — 47,400). As lesões locais conservam-se entorpecidas; a tosse é rara.

N.º 19. — *A. P.*, de 30 anos, casado, carpinteiro. Ha cêrca de um ano começou sofrendo de grande debilidade, anorexia persistente, e tosse; esta era a comço sêca, mas depois appareceu expectoração, que se foi tornando mais abundante, passando êle então, isto é de ha um, dois ou tres mêses para cá, a ter suores nocturnos. Tem emagrecido.

Presentemente (20-XI-917) tem tosse fácil, freqüente, com expectoração muco-purulenta, onde o exame bacteriológico não revelou bacillos de Koch. Febre às tardes. Pulso pequeno e hipotenso. No vértice do pulmão direito, sinais de fusão, com sub-macicez, broncofonia, murmúrio rude.

Medicação: sais de cálcio. Alternadamente gaiacol, gotas de kola e coca.

Melhora um pouco pelo que respeita à tosse, se bem que a expectoração continue a ser abundante. Do estado geral são mais nítidas as melhoras: apirexia, menor adinâmia, aumento de pêso, que passa de 58,200 (20-XI-917) para 58,700 (20-I-918), 58,600 (12-III-918), e 59,000 (22-V-918).

N.º 20. — *A. S. C.*, de 24 anos, solteiro, empregado. Ha cinco

mêses entrou a tossir pela manhã, uma tosse prêsa, custosa. Deitou alguns escarros com sangue. Começou então a emagrecer, e às vezes com suores nocturnos.

Agora a expectoração é fácil, às vezes abundante. Astenia, leve taquicardia, apetite inconstante. Na metade superior do pulmão esquerdo, ha sub-macicez, com broncofonia, murmúrio diminuído, aumento das vibrações; sob a clavícula estalidos de fusão. Respiração curta.

Sais de cálcio, com metilarseniato ou simples. Óleo de fígado de bacalhau; depois dois frascos de soluto iodotânico. Terpina, gaiacol, pílulas de ópio, quando a tosse era mais forte.

Melhora um pouco da tosse; os sinais locais mantem-se sensivelmente no mesmo estado, mas o estado geral melhora um pouco, subindo o pêso (60,000 em 20-xi-917 e 60,800 em 18-iv-918), e sentindo-se com mais forças.

N.º 21. — *M. M.*, de 19 anos, solteira; teve um irmão que morreu tuberculoso, aos 23 anos. Últimamente tem emagrecido; queixa-se de debilidade.

Por vezes acorda de noite com suores frios. Inegualmente menstruada. Não tem tosse, pelo menos freqüentemente. O exame do tórax mostra a sua má constituição: estreito, de clavículas salientes. Inabilidade respiratória. Murmúrio débil nos dois vértices; sonoridade inferior à normal. Sôpro acentuado no espaço inter-escapular. Hipertricose. Mucosas anemiadas. Magra.

Medicação:—Sais de cálcio; poção estricnada alternando com soluto iodotânico e hóstias de oxalato ferroso.

Recupêra gradualmente as forças, melhorando sensivelmente do estado geral. Mais tarde, com exercícos respiratórios, os pulmões passam a trabalhar mais amplamente. Considera-se curada ao fim de 3 mêses. Pesagens: em 24-xi-917 — 51,300; em 20-xii-917 — 52,000; 10-i-918 — 51,900; em 20-ii-918 — 53,100.

N.º 22.— *M. P.*, de 48 anos, casada, doméstica; ha cêrca de 3 anos teve uma doença febril, com tosse e dispneia, e desde então ficou sempre achacada a tosse com expectoração abundante. Ora melhor, ora pior, mas sempre falta de forças e emagrecendo, vem agora consultar porque últimamente se julga pior, devido á tosse, aos suores a apoquentarem mais e a ter perdido o apctite, o que de resto já em temporadas anteriores lhe tinha acontecido.

Observando-se a doente nota-se estar magra e anemiada. Palpitações cardíacas. Pulso amplo. À auscultação, sinais de infiltração tuberculosa no pulmão direito; estalidos no espaço infra-clavicular. No

vértice esquerdo, o murmúrio está diminuído de intensidade. Os escarros contêm bacilos de Koch.

Medicação: dionina, extracto tebaico, contra a tosse. Terpina e gaiacol, moderadamente. De uma maneira continuada: sais de cálcio.

A doente melhora um pouco. A expectoração diminue; a tosse quasi não a apoquentá de noite. O apetite aumenta. Os sinais locais abrandam, tornando-se raros os estalidos. O estado geral apresenta sensíveis progressos. A balança deu: 24-xi-917, 46,700; 20-i-918, 47,600; 22-v-918, 49,800.

N.º 23. — *A. S.*, de 23 anos, casada, vendedeira, ha cerca de um ano teve uma hemoptise, sem esforço. Passadas umas semanas, nova hemoptise, então com tosse, que pela manhã era violenta. Sofria de abafação, de falta de apetite e de forças. A tosse passou a dar uma expectoração abundante. Sentia-se emagrecer. Tratou-se e melhorou um pouco, mas depois voltou a sofrer mais, e, assim tem vindo até que agora (10-xii-917) consulta por causa de intensa dispneia, tosse freqüente, sobretudo forte pela manhã ao levantar; muito grande falta de forças. Expectoração numular, com bacilos raros. Tem emagrecido muito, apesar de conservar quasi sempre o apetite.

Clavículas salientes; tórax magro. Nos dois vértices ha sinais de infiltração, com notável diminuição na intensidade respiratória. Percussão dolorosa. No vértice esquerdo, ha leves sarridos de fusão. Taquicardia, com pulso pequeno. Temperatura febril, algumas tardes.

Contra a tosse empregam-se pílulas de ópio, poção de dionina, terpina. Quando a tosse abranda, poção de arseniato. Sempre, sais de cálcio.

Esteve tres menses em tratamento, conservando-se no mesmo estado quanto às lesões, melhorando um pouco do estado geral. Pesagens: 10-xii-917 — 54,000; 21-i-918 — 55,000; 18-ii-918 — 54,800; 9-iii-918 — 54,700.

N.º 24. — *A. N.*, de 32 anos, solteira, fiandeira, teve ha 3 menses tosse violenta, com escarros hemoptoicos, grande abafação e pontadas do lado esquerdo; tudo durou uns dias, ficando depois muito fraca. Começou a emagrecer, a perder o apetite, a tossir com freqüência, principalmente de manhã.

Examinada em 21-xii-917, vê-se haver sinais de fusão no pulmão direito, estendendo-se até meio do hemitorax: submacicez, broncofonia, sarridos húmidos. Do lado direito, ha no vértice sinais de infiltração, com aumento das vibrações, leve submacicez, murmúrio rude, expiração prolongada. Astenia e anemia, leve taquicardia, pulso pequeno

tosse pouco freqüente com expectoração rara. Inapetência, emagrecimento.

E' medicada pela estricnina, alternando com soluto iodotânico. Sempre sais de cálcio, simples ou com adrenalina.

Continua fraca, se bem que se sinta com algumas forças mais; o apetite voltou. A tosse é rara. O pêso subiu um pouco: 21-XII-917 49,900; 30-II-918 50,200; 24-IV-918 50,400.

N.º 25. — *A. R.*, de 26 anos, casada, tecedeira, foi sempre achacada a tosses. Ha uns dois meses deitou sangue pela boca. A hemoptise voltou ha dois dias. Tem tido tosse, com expectoração, mais abundante de manhã. Cansaço e pontadas. Emagrecimento.

Espalhados pelo tórax, ha sarridos de bronquite. No vértice direito ha diminuição de murmúrio, interciso e dôr à percussão. Pulso pequeno. Tosse, por vezes violenta; dispneia; adinâmia.

Toma primeiro uma poção opiada. Depois terpina e gaiacol, às temporadas. Continuadamente sais de cálcio.

A bronquite passa; a expectoração torna-se rara. O estado do vértice mantém-se silencioso. O estado geral melhora bastante: recupera as forças, o cansaço é muito menor. O pêso aumenta: 52,000 28-XII-917; 52,800 em 12-II-918; 52,700 em 24-IV-918.

N.º 26. — *B. R. S.*, de 27 anos, solteira, serviçal. Sentiu ha quatro dias uma dôr no hemitórax esquerdo, com arrepios. No dia seguinte abundante hemoptise.

Sente-se muito fraca. Nos últimos tempos parece-lhe ter emagrecido. No vértice direito nota-se diminuição do murmúrio, aumento das vibrações vocais, levíssima sub-*r*acidez; a percussão é dolorosa. Pulso pequeno. Cansaço.

Poção de clorêto de cálcio; depois píslulas de ópio. Sais de cálcio continuadamente, primeiro simples, depois com metilarseniato ou com flúor.

Melhoras rápidas. A tosse, sêca, irritante, desaparece. Tem crises de diarrrea passageiras. O estado geral, ao fim de tres meses é normal. O pêso apresenta boa curva (57,200 em 8-I-918, 58,300 em 10-IV-918). Nesta data, ha apenas diminuição do murmúrio no vértice afectado.

N.º 27. — *M. J.*, de 18 anos, solteira, doméstica; ha semanas que tem tosse, sêca primeiro, nos últimos dias com escarros hemoptoicos. Queixa-se de pontadas, mais do lado direito. Apetite inconstante; suores de madrugada.

A observação mostra sinais de infiltração do vértice direito: sub-

maciez, aumento de vibrações, murmúrio curto e entrecortado. Taquicardia. Mucosas anemiadas. Tórax estreito.

Sais de cálcio com adrenalina, depois simples. Poção de arseniato, tintura de kola, às temporadas. Hóstias de gaiacol.

Melhoras acentuadas, tanto do estado local como do geral. A respiração faz-se melhor; a tosse cessa quási por completo. O pêso sobe um pouco: 40,800 (12-I-918); 41,400 (22-III-918); 41,400 (10-V-918).

N.º 28. — *M. R. J.*, de 17 anos, solteira, costureira. Últimamente vem a emagrecer, a sentir-se fraca, e a ter uma tosse sêca, rara.

Mucosas anemiadas. Tórax estreito, de clavículas salientes. Percussão dolorosa nos vértices. Suspensão de menstruação, ha tres meses. Sob a clavícula direita: murmúrio diminuído e soprado, respiração entrecortada. Inabilidade respiratória. Sais de cálcio. Arseniato alternando com hóstias de ferro e noz vômica.

Recupera as forças. O estado pulmonar melhora; a percussão deixa de ser dolorosa. O pêso sobe: 45,800 em 20-I-918 para 46,500 em 18-IV-918. Considera-se curada.

N.º 29. — *M. C.*, de 20 anos, solteira, doméstica. Ha uns quinze dias começou a sentir frio e formigueiros pelo corpo, e a ter uma tosse sêca, matinal. De ha quatro dias para cá tem deitado escarros hemoptóicos; ontem teve uma hemoptise.

Apresenta no vértice direito sinais de infiltração pouco extensa: leve sub-maciez, leve aumento de vibrações, murmúrio soprado; a percussão é dolorosa. Suores nocturnos. Taquicardia. Tórax magro.

Primeiro, poção de cloreto de cálcio. Depois sais de cálcio, continuamente. Mais tarde, soluto iodotânico.

Melhorou bastante. Os sinais locais reduzem-se; ao cabo de quatro meses, o murmúrio está diminuído no vértice direito, mas a sub-maciez desapareceu. A tosse é rara. O estado geral é bom; o pêso subiu (54,600 em 20-I-918 para 55,800 em 10-V-918).

N.º 30. — *L. M.*, de 19 anos, solteira, doméstica; vai para dois anos, teve uma hemoptise, ficando muito fraca. Melhorou porém, e até ha cerca de 2 meses esteve bem; então começou a sofrer de pontadas no hemitórax direito, parte posterior, a sentir falta de forças, a perder o apetite e a emagrecer. Uma tosse sêca, ligeira, era por vezes irritante às manhãs.

Actualmente (Janeiro de 918) tem tosse pouco freqüente com expectoração mucosa e pouco abundante. Adinâmia, magresa. Taquicardia fácil. Às tardes, em alguns dias, febrícula. O exame do tórax mostra as clavículas um pouco salientes, percussão dos vértices dolo-

rosa, mais do lado direito; broncofonia, expiração prolongada, respiração diminuída no espaço infra-clavicular direito. No hemitórax esquerdo: inspiração rude.

Medicada pelos sais de cálcio, continuamente; um pouco de poção estricnada primeiro, depois poção de arseniato de soda por duas vezes.

Melhoras acentuadas. Quási completo desaparecimento da tosse; renasceu o apetite; o estado geral tornou-se bom. Localmente, os sinais de bacilose atenuaram-se. Primeira pesagem: 47,200; últimas pesagens: 48,000.

N.º 31. — R. J., de 30 anos, solteira, costureira; ha cerca de dois anos que começou a tossir e a sentir cansaço, sintomas que foram aumentando de intensidade; teve ha cerca de um ano uma hemoptise, com violenta pontada do lado esquerdo.

Sente muita debilidade. Pouco apetite. Tosse mais de manhã, com expectoração mucosa. Palpitações, dispneia, taquicardia, pulso pequeno e hipotenso. Na metade superior do hemitórax esquerdo ha sinais de fusão: sarridos húmidos, sub-macidez, broncofonia, murmúrio diminuído. No vértice direito, o murmúrio é rude e curto e ha leve sub-macidez, com pequeno aumento das vibrações vocais.

Aplica-se pontas de fogo no hemitórax esquerdo, depois no direito. Poção de estricnina, que se suspende por parecer aumentar a tosse. Arseniato. Continuadamente, sais de cálcio.

Durante quatro mēses, o estado local mantem-se estacionário. A tosse torna-se porē m menos freqüente, o apetite volta ainda que inconstante; o estado geral melhorou, sentindo a doente mais forças. O pēso sobe um pouco, passando de 47,800 (20-I-918) para 48,400 (18-V-918).

N.º 32. — R. C. A., de 23 anos, solteira, costureira. Começou a ter uma tosse sēca matinal ha umas duas semanas. Ha tres dias, hemoptise abundante. Sente-se muito falta de fôrças e com pouco apetite. Julga-se muito mal. Sua um pouco de madrugada.

O exame do tórax, que é estreito, mostra infiltração do vértice esquerdo (broncofonia, exagēro das vibrações, murmúrio diminuído, sub-macidez); a percussão é dolorosa. Taquicardia ligeira.

Reposo; poção opiada. Depois, sais de cálcio com adrenalina; em seguida simples. O estado geral melhora; o pulmão permeabiliza-se mais. O pēso sobe de 42,800 (28-I-918) para 43,500 (14-IV-918).

N.º 33. — A. A., de 18 anos, solteiro, caixeiro; teve ha um ano uma hemoptise, após uns dias de tosse e pontadas. A esta seguem-se

outras, persistindo a tosse com diminuta expectoração. Pontadas espalhadas; perdeu o apetite, começou a ter suores nocturnos. Adinâmia progressiva. A mãe morreu-lhe tuberculosa, era êle criança.

Apresenta-se agora queixando-se sobretudo da falta de forças e de inapetência. A tosse é pouco frequente e a expectoração rara. E' magro, tem clavículas salientes. A's tardes tem por vezes febre. A observação mostra por todo o hemitórax direito sub-macicez, broncofonia, exagêro das vibrações, e sarridos de fusão. Os escarros tem bacilos. Pulso pequeno e hipotenso. Palpitações. Digestões difíceis.

Dá-se-lhe estricnina, cacodilato de soda, bicarbonato de soda, conforme os sintomas que vai apresentando. Continuadamente sais de cálcio, simples ou adrenalinados.

A tosse não aumenta, mas a expectoração torna-se mais fácil e abundante. O estado geral mantém-se com leves sinais de melhora, quanto à debilidade. Sinais locais, sensivelmente os mesmos, ao fim de tres mêses de tratamento. O pêso oscila: 59,100 (19-II-918), 59,400 (20-III), 59,200 (10-V).

N.º 34. — *M. B.*, de 22 anos, casada, tecedeira; durante cinco anos viveu com uma irmã tuberculosa. Na ocasião da observação apresentava: sub-macicez no vértice direito, com leve aumento de vibrações.

Veio consultar porque, desde ha 1 mez, tem tosse provocando pequenas hemoptises, suores nocturnos, inapetência, emagrecimento, mucosas anemiadas.

Institue-se a medicação pelos sais de cálcio, continuados. Combate-se a tosse com a poção de dionina.

Pequenas hemoptises se repetem, em meados de Março, de Abril voltando mais tarde, à data da última observação; são medicadas pela poção de cloreto de cálcio e de ópio com água de Ravel. O estado geral mantém-se sensivelmente o mesmo; localmente persistem os sinais de infiltração. As pesagens deram: 25-III-918 — 47,200; 12-IX-918 — 45,600; 10-V-918 — 46,300.

N.º 35. — *S. S.*, de 43 anos, casado, guarda civil; vem consultar em 9-IV-918, porque ha muito se queixa de debilidade, uma tosse seca, suores fáceis. Tem emagrecido.

A observação revela apenas, no vértice direito, o murmúrio um pouco apagado. A respiração é superficial, por inabilidade respiratória (?).

Aconselhado descanso, instituida a medicação recalcificante.

O estado geral melhora rápidamente; localmente, parece haver uma pequena diferença ainda, entre a intensidade do murmúrio nos dois vértices. As pesagens indicam: 9-IV-918 — 76,000; 1-V-918 — 76,900; 3-VI-918 — 77,200.

Resultados clínicos da recalcificação na tuberculose pulmonar

Qual é a orientação terapêutica a seguir na generalidade dos casos de tuberculose pulmonar?

Será possível apreciar facilmente o valor dum método terapêutico em clínica de tuberculose pulmonar?

Estas perguntas prévias logo saltam ao espírito, quando se tem de apreciar o valor dum tratamento, tal como pretendemos fazer.

*

Os métodos gerais de tratamento da tuberculose, podem-se classificar, com Castaigne, em: modificações específicas, higiene e dietética, fisioterapia e emprêgo de medicamentos. A higiene e dietética consubstanciam-se na tríade célebre: ar, repouso e boa alimentação. Na fisioterapia conta-se a cura solar, a hidroterapia, os banhos de ar, a ginástica respiratória, e as tentativas de rádio,—radium,—e electro-terapia. Os medicamentos podem dividir-se em medicamentos anti-tuberculosos, medicamentos modificadores da nutrição, (tónicos e estimulantes), opoterapia, águas minerais e medicação revulsiva.

Inútil é descrever o emprego que se tem feito destas diferentes medicações, e apontar os resultados consignados pelos diversos autores com o uso de cada uma. Tudo isso é hoje da literatura médica vulgar. Tudo vem nos livros de conjunto sobre a tuberculose. Apontaremos

apenas aquelas que por mais modernas não figuram ainda em todos os livros de uso corrente, não contando o método de Ferrier, já exposto com certa pormenorização.

Tem-se procurado novas formas de tratamento da tuberculose, recorrendo-se às medicações mais diversas, segundo os conhecimentos médicos de cada época, e hoje como em todos os tempos.

Todos os anos aparecem novas medicações; citemos assim as inalações de nitrato de tório de Scharp-Gordon, as injeções de petróleo e éter de Vnoukov, as injeções de enxôfre solúvel e coloidal de Louis Bory, a paratoxina de Lemoine e Gérard (extracto de bilis dissolvido em éter de petróleo). Citemos ainda o atoxyl, a opoterapia hipofisária, o soro marinho; estas merecem algumas palavras.

O *atoxyl*, cuja acção específica sobre a doença do sono é irrefutavel, foi considerado por alguns como tendo uma acção idêntica sobre a tuberculose. Ora, Delille e Renon, demonstram que o atoxyl só deve ser prescrito em casos limitados e, se bem que as suas injeções sejam inofensivas e bem suportadas, quando utilizado em pequenas doses, não tem acção de valor sobre a tuberculose. Todavia M. Hallopeau obteve belos efeitos do atoxil sobre a tuberculose renal.

A *opoterapia hipofisária* nasceu da observação das lesões frequentes da hipófise nos tuberculosos, nos quais, de resto, se encontram facilmente lesões das outras glândulas de secreção interna. Conhecendo a influência da opoterapia hipofisária sobre a elevação da tensão arterial e sabendo que, nos tuberculosos, se dá um abaixamento dessa tensão, Renon, Delille, e Parisot, mostram-nos que realmente a administração do extracto de hipófise, eleva a tensão arterial dos tuberculosos, diminue o número das suas pulsações, aumenta-lhes o apetite ao mesmo tempo que lhes combate a insónia, mas que nem entrava nem acelera a marcha da doença.

As injeções de *soro marinho*, tornado isotónico e esterelizado, parecem ter uma acção favorável nas tuberculosas apiréticas, utilizando-o em doses pequenas, de 20 a 50 c. c. para cada injeção semanal. Nas formas febris, Renon condena o emprêgo destas injeções que podem determinar não só um aumento térmico de 2 a 3 graus, mas ainda uma depressão considerável, com perdas de forças, de apetite e de pêso.

O *método de Bier*, ou mascara de Kuhn, determina a estase hiperémica dos pulmões, pela aplicação duma máscara sobre o rosto; a inspiração faz-se pelas narinas e a expiração pela boca; a duração do seu emprêgo varia de 15 minutos a 1 hora (2 a 3 vezes por dia). Parece dar bons resultados na tuberculose pulmonar, conforme se depreende das experiências de Willy Mayer, nos Estados-Unidos.

«A *tuberculinoterapia* procura determinar uma imunização activa do organismo, obrigando-o a elaborar anticorpos para a sua defesa. Numerosas são as tuberculinas conhecidas e grande o número dos seus diferentes métodos de aplicação.

Não existe um acôrdo sobre as doses a utilizar. Uns preconizam doses relativamente elevadas, outros doses insignificantes.

Todavia, diz Renon, sobre a influência das ideas do Prof. Sahli (de Berne) a posologia das tuberculinas melhorou, empregando-se doses pequenas. Aquele sábio mostrou que é preciso, sobretudo, evitar as reacções de temperatura, do pulso, a local, e a do estado geral; para êle, diminuição do pêso, lassidão intensa, cefalalgias, insónia, inapetência, são fenómenos de reacção à tuberculina e cuja significação é a mesma da febre.

Como dissemos, ha inúmeras tuberculinas: de Klebs, de Jacobs, do Instituto Pasteur, de Vaillant; todavia, as mais empregadas actualmente são: a tuberculina primitiva de Koch, a de Denys, a de Beraneck e a de Calmette.

O Prof. Tiago de Almeida, numa das lições de clínica médica, realizadas no ano lectivo de 916-17, «aconselha esta última, porque além de se encontrar fãcilmente no comércio, está graduada em doses progressivamente crescentes, dispensa a solução feita pelo clinico e a sua acti-vidade foi devidamente calculada no laboratório de ori-gem. Segundo o referido professor, a acção da tuberculina divide-se numa reacção tuberculinosa e na imunização.

Essa reacção pode ser geral (febre, inquietação, insónia) ou local (hiperémia, afluxo sero-leucocitário, congestão nos tecidos sãos peri-lesionais). As reacções são tanto mais intensas quanto mais elevada fôr a dose e mais agudo e extenso o processo. A dose inicial e seguintes devem ser tais que seja nula a reacção local. A tuberculina é aconselhada nos doentes do 1.º, 2.º e 3.º graus, mas apiréticos; nos doentes pouco sensíveis à acção da tuberculina e do emprego da qual não resulte uma elevação de tempera-tura; e ainda nas formas crónicas, apiréticas, de marcha lenta. É contra-indicada, nas formas agudas; febris (con-tra-indicação absoluta); nas formas fibro-caseosas exten-sas e nas formas afebris mas de tendência extensiva.

A posologia concorre duma forma iniludível para os resultados práticos desta medicação. Deve iniciar-se o tratamento por «doses pequeníssimas, milésimas de mili-grama, subindo muito gradualmente. As reacções nas doses crescentes evitam-se com um intervalo de alguns dias, até que a reacção desapareça. A dose final atingida para a imunização é variável, consoante os doentes. Uma ele-vação grande de temperatura é sinal para terminar o processo terapêutico. A duração da imunização é curta. Daí a vantagem de se repetir a série de injecções depois de alguns meses de intervalo. Neste recomear convêm atender à possibilidade dos fenómenos anafiláticos. O tratamento pela tuberculina não deve começar sem a garantia da quietação do processo local.»

«Os efeitos terapêuticos obtidos podem ser: gerais

(aumento de energia; os doentes resistem melhor à fadiga, às infecções, etc.; aumento de apetite e de peso; regularização da temperatura, nos limites de variação normal); ou locais (diminuição dos bacilos e dos escarros e redução das lesões).»

Hyvert diz: «indicadas nos casos de apirexia relativa, as tuberculinas podem provocar uma reacção local, geral ou de fóco. E' necessário conhecer esta medicação a fundo... ou então não a empregar de forma alguma.»

A *seroterápia* procura criar uma imunização passiva, levando ao organismo os anticorpos de que êle necessita. Numerosos são os soros conhecidos; todavia, os mais empregados são, incontestavelmente, o de Marmorek, o de Maragliano e o de Vallée. Contudo, o seu emprêgo não é isento de acidentes que Guinard descreve nestes termos: «Quinze a vinte segundos após o começo da injeção dum sôro de cabra ou de cavalo imunizado contra a tuberculose, algumas vezes mesmo no decorrer da injeção, feita lentamente, vimos aparecer, súbitamente, fenómenos de excitação generalizada sobre o sistema dos vaso-motores e das fibras lisas, com perturbações respiratórias e do ritmo cardíaco, etc.»

Isto não quer significar que os soros, em certos casos, não possam ter uma acção favorável. O que é indispensavel é fazer uma escolha criteriosa dos casos e vigiar a acção do remédio.

No tratamento da tuberculose pelos soros e tuberculinas, diz Renon, como resumo do estado actual da questão: cada autor tem o seu método, obtendo os seus resultados.

Desta rápida excursão, vê-se que são as tuberculinas, de entre as modernas medicações, aquêles agentes terapêuticos dignos de maior atenção. A sua influência benéfica em muitos casos de bacilose parece evidente. Mas não é um tratamento que possa ser aconselhado sistematicamente, em clínica de tuberculosos, pelo menos sem

atender muito particularmente, para cada caso, às circunstâncias individuais.

Bem sabemos que nenhum medicamento ou medicação, pode ser preceituada para certa doença, duma maneira absoluta. Não ha doenças, ha doentes. Mas, em todo o caso, sempre se procura, quando não existe ainda um tratamento específico de determinada infecção, arranjar um método, fórmula ou sistema de fórmulas e princípios, que quadre com a maior parte dos casos dessa infecção, que seja o processo de tratamento comum a todos êles, a todos applicável, pondo de parte uma ou outra excepção. É o que pretende o *método de Ferrier*; e por isso julgamos de muito interesse o seu estudo.

*

Ao método de Ferrier associam-se comumente os *tónicos gerais*, os estimulantes. O arsénico, a estriçnina, o iodo e o tanino, são de todos os mais usados. Êles contribuem sem dúvida a activar os processos nutritivos dos bacilosos, a fixar na célula os materiais de regeneração e naturalmente os sais de cálcio. A sua importância é tam universalmente reconhecida, que pode dizer-se não ha médico que passe sem êles na sua clínica de tuberculosos.

São êles que constituem, com os sais de cálcio e com uma opoterapia discreta, a base medicamentosa do método das medicações análogas sucessivas, ha muito praticado por Renon, e para o qual este autor chama sempre com insistência a atenção dos seus colegas, por o julgar de grande valor práctico. Dá a sua citação ensejo a falar da sugestão medicamentosa, factor com que temos de contar para a avaliação da importância dum método terapêutico, qualquer que êle seja.

« O método das medicações análogas sucessivas, tem por fim associar à acção química dos medicamentos sobre a

doença a acção psiquica que possa ter sobre os doentes. Ora, como a duração desta última acção, em regra, não ultrapassa tres semanas, é indispensável, findo esse tempo, fazer medicações sucessivas mas análogas.»

«O tratamento químico da tuberculose tem por fim remineralizar o organismo tuberculoso desmineralizado, recalificá-lo segundo o método de Ferrier, tonificá-lo e diminuir a insuficiência das suas glândulas de secreção interna.»

«Este método deve ser inofensivo; as substâncias, utilizadas em pequenas doses; deve compreender sempre um periodo de 20 dias de tratamento, seguido dum periodo de 8 a 10 dias de repouso.»

«Para que dê resultados é mister que seja seguido com perseverança e aplicado com absoluta sinceridade.»

O que torna difficil as investigações terapêuticas sobre a tuberculose é que: todo o processo novo de tratamento da tuberculose, desde que seja inofensivo, dá sempre excellentes resultados.

«A *sugestão medicamentosa* tem uma importância preponderante no tratamento da tuberculose. Albert Mathieu demonstrou a influencia duma simples injeção sub-cutânea de um c. c. de soro fisiológico, disfarçado sob o nome de «antifimose», soro que préviamente tinha sido anunciado como uma grande descoberta. Ao fim de uma série de 5 a 6 injeções, os tuberculosos assim tratados experimentavam um aumento de appetite e de pêso, indo de quilo e meio a 2 e 3 quilos; ao mesmo tempo dava-se uma diminuição sensível da tosse, expectoração, suores nocturnos e até mesmo dos sinais fisicos pulmonares. Todos estes sinais reapareciam imediatamente logo que as injeções eram suprimidas». «Os tuberculosos, diz Albert Mathieu, readquirem vitalidade, coragem e esperança, desde que se ocupem dêles».

«De resto é clássico ver-se qualquer tuberculoso que muda de medicação ou de médico, sentir-se melhor du-

rante 15 dias a 3 semanas. Esta sugestão terapêutica torna difícil a apreciação do valor duma medicação anti-tuberculosa, mas facilita singularmente o tratamento dos tuberculosos».

«Da comparação dos resultados obtidos pelas diversas medicações anti-tuberculosas, vê-se que em todas ha sempre tantos por cento de cura, tantos por cento de melhora, tantos por cento de estado estacionário, o mesmo acontecendo para os casos agravados. Laumonier verificou em quatro medicações diferentes, 65 a 71 por 100 de curas e de melhora, e 29 a 39 por 100 de estados estacionários ou agravados; o que torna difícil apreciar o valor de qualquer processo. No entanto, o seguir observações durante algum tempo, permite avaliar, para cada medicação, da sua acção sobre a doença, comparando os casos entre si, e estes com o que se vê quando os doentes são abandonados a um tratamento puramente sintomático.»

Qualquer que seja a medicação empregada, ha sempre uma relação idêntica de resultados satisfatórios, a que Renon chamou — *coefficiente normal de melhora*. Isto é devido a que todo o tratamento imposto por um médico tendo fé na sua terapêutica, desenvolve no doente um factor psicoterápico de cura, sempre o mesmo. A medicação é apenas o veículo da sugestão em que vive o doente. Para que um tratamento anti-tuberculoso possa considerar-se eficaz, é preciso que o *coefficiente normal de melhora* seja ultrapassado.

Isto diz Renon sobre a importância do factor suggestivo no tratamento dos tuberculosos e sobre o valor que nesta ordem de ideias tem o método das medicações análogas e sucessivas. E da leitura desses períodos e dos que os precedem, ficaria a impressão de ser impossível avaliar o valor de qualquer medicação nos casos de bacilose, se na realidade não houvesse em tudo um meio termo, no qual reside a verdade.

De observações repetidas e suficientemente prolonga-

das com uma determinada medicação, é sempre possível tirar conclusões, favoráveis ou desfavoráveis, segundo a marcha habitual da doença, segundo o que se vê usualmente acontecer quando os doentes são abandonados sem tratamento, ou o fazem ao acaso dos sintomas que vão aparecendo, sem um método certo de terapêutica. A grande dificuldade deve estar em avaliar para cada caso, qual vai ser a marcha futura da afecção.

*

Apreciar o *valor prognóstico* dos sintomas para nele firmar resultados dum tratamento, é tarefa muito delicada, mórmente tratando-se da tuberculose. Como diz Bernard: «talvez nenhuma doença seja tão caprichosa na sua evolução; a marcha e prognóstico de cada caso em particular, por mais racionalmente que sejam feitos, dão lugar freqüentemente a singulares surpresas».

Os sinais físicos fornecem indicações sobre o grau de actividade das lesões, evidentemente. Mas como não se podem estabelecer regras nítidas e infalíveis de concordância entre os sinais físicos e a gravidade das lesões, quantas vezes não falham as deduições que sobre elles se fazem em matéria de prognóstico?

Os sinais funcionais, como a tosse, a dispneia, a qualidade da expectoração, as hemoptises, dão indicações de valor para o prognóstico; mas é preciso pôr restrições à sua interpretação excessiva, porque a intensidade de cada sintoma pulmonar, depende muito da natureza do terreno em que se implanta a bacilose; no entanto, tendo em consideração que as fôrmas fibrosas dão sintomas diversos das formas caseosas, que as fôrmas asmáticas ou enfisematosas apresentam aspectos clínicos particulares, podem colher-se ensinamentos úteis da marcha dos sinais funcionais.

Mas são principalmente os sintomas gerais que inte-

ressam. São êles que indicam a intensidade da intoxicação, e que portanto mais elucidam sobre o prognóstico a estabelecer. A existência de febre, ou a sua provocação fácil, o emagrecimento, a taquicardia e o abaixamento da tensão arterial, a anemia, as perturbações digestivas, dão, pela sua conjugação, preciosas noções prognósticas.

Ha que atentar tambem no terreno em que se desenvolve o bacilo. O artritismo, a sífilis, o alcoolismo, principalmente, são para considerar.

Esta simples enumeração basta para mostrar como é complexo o assunto, como se devem ver embaraçados os que tenham de reduzir a esquemas os processos clinicos da tuberculose, de agrupar observações recolhidas em vista de tirar conclusões terapêuticas.

Como porêm a esquematização tem de se fazer, sob pena de tornar impossivel qualquer estudo deste género, vejamos como repartir as nossas observações.

*

Diz Bernard, e parece que com razão, que a *classificação das tuberculosas pulmonares* por graus de evolução anátomo-patológica das lesões, é má para o clínico. Que os anátomo-patologistas tenham separado graus no processo de tuberculização, é absolutamente legitimo; mas que se transporte essa noção para a clínica, servindo-se dela para o diagnóstico e prognóstico, isso já é mais contestavel, porque já não é tarefa fácil.

Em primeiro lugar, um doente tem lesões pulmonares em diversos estados de evolução. Depois, os diversos autores não se entendem sobre o sentido a dar às lesões de cada grau, e as características clinicas de cada classe de tuberculosos não se ajustam ao grau de evolução das lesões.

Turban propôs uma classificação que é hoje clássica. Considera de 1.º grau as lesões ligeiras, que não passam

além dum lobo pulmonar. São do 2.º grau as que ultrapassam um lobo mas não vão além de dois, ou as lesões graves dum lobo. Para o 3.º grau fica tudo o que vai além do 2.º grau. Esta classificação põe em fortes embaços o clínico, porque é muitas vezes difícil precisar exactamente a extensão das lesões, ou apreciar a sua gravidade quando são pouco extensas. Cada caso de bacilose pulmonar tem a sua feição própria, dependente do terreno; e não é só a extensão das lesões, ou o seu aspecto clínico durante uma determinada fase da doença, que podem definir o prognóstico, como já acentuámos.

Atendendo tanto aos sinais locais como gerais, tanto às manifestações da localização pulmonar como às da intoxicação bacilar, dividimos os nossos casos em 3 grupos:

No 1.º, que chamaremos de tuberculoses incipientes, metemos os casos de sintômas gerais despertando a ideia de bacilose, e que dão localmente pequenos sinais pulmonares, sem indicação nítida de ataque do parenquima.

No 2.º, entram todas as observações em que existia infiltração pulmonar bem verificável.

No 3.º, os casos em que se juntam sinais de fusão, denotando já estádio avançado do processo tuberculoso.

O primeiro grupo é o do início das manifestações do mal, correspondendo o segundo e terceiro grupos, respectivamente, aos clássicos 1.º e 2.º periodos da evolução anátomo-patológica da doença.

Não sendo alto o número dos nossos observados (35) e sobre resultados, por assim dizer imediatos, ou melhor, de character transitório, visto que a marcha da doença foi seguida durante poucos meses em muitos dêles, não temos a pretensão, que seria aliás estulta, de apresentar conclusões imutavelmente definidas e incontraditáveis, reduzidas a percentagens e cifras estatísticas, enganadoras quasi sempre em clinica terapêutica.

Apenas pretendemos colher elementos de informação para o juizo comparativo a formar sobre a efficacia da

medicação adoptada e presumíveis circunstâncias favoráveis ou contrárias, que ora coadjuvaram a acção terapêutica, ora a contraditaram, tornando-a pouco menos que improficua.

Como não é possível supôr, a todos os casos de cada categoria, uma marcha preconcebida, imutável, segundo a classe em que se filiar, a avaliação tem de ser feita pezando para cada grupo de observações os efeitos obtidos em face do que cada caso apresentava como característica clínica, agrupando-os, tanto quanto possível, destacando apenas o que mais vincava a sintomatologia particular de cada doente. Antes porém, é preciso dizer algumas palavras sobre a redacção das observações.

O tratamento basilar adoptado, como sistemático, consistiu na recalificação. Para ela servimo-nos quer do fosfato tricálcico do formulário do Dispensário no Pôrto da Assistência Nacional dos Tuberculosos (onde foram colhidas na maior parte as observações), quer da formula de Ferrier que existe preparada como especialidade farmacêutica sob o nome de «Tricalcine». À recalificação juntamos muitas vezes os tónicos, quasi sempre administrados em periodos de 10 a 15 dias, com intervalos de igual duração. Quando a associação medicamentosa estava indicada, por forma a aconselhar o uso da Tricalcine com o arrenal, o flúor ou a adrenalina, empregávamos os sais de cálcio já ligados a estas substâncias. A recalificação era sempre prescrita com as regras de Ferrier, já mencionadas.

Alem do tratamento que podemos chamar especial dos tuberculosos, isto é aquêlê que visa, directa ou indirectamente a bacilose, ou seja o bacilo ou seja o terreno, quebrando a virulência de um ou fortalecendo a resistência do outro, ha o tratamento dirigido aos sintomas da marcha clínica da tuberculose, isto é, a medicação dirigida aos factos clínicos, consequência da localização do agente infeccioso ou das suas toxinas.

As principais manifestações sintomáticas a combater, são: a hemoptise, a febre, os suores, a tosse, a expectoração, e as perturbações gastro-intestinais.

São assim de uso vulgar os opiados, a dionina, a antipirina, o cloreto de cálcio, a terpina, o gaiacol, para não citar senão os que mais correntemente empregamos.

Nas nossas observações, ao mesmo tempo que se fazia a medicação recalcificante e muitas vezes a tónica, lutava-se contra os sintomas pelos medicamentos indicados em cada caso, seguindo normas correntes. As doses foram as usuais, não sendo por isso preciso indicar para cada caso a dóse empregada. Esse combate aos sintomas incómodos ou alarmantes, tem grande valor na evolução do mal; corta por vezes uma marcha que vai parecer perigosa, e contribue quasi sempre para melhorar o psiquismo do doente.

O critério da concisão impõe-se na redacção de observações desta ordem. Nem doutra forma era possível apresentar os casos, cuja exposição reduzimos ao indispensável para a sua compreensão.

Por cura entendemos, é evidente, não uma extinção perfeita das lesões anatómicas e consequente desaparecimento de toda a sintomatologia da doença, mas apenas a desapareição dos sinais de intoxicação bacilar, e a atenuação dos sinais de localização pulmonar, de tal forma que o doente se possa considerar como tendo saído do estado mórbido que apresentava. São assim curas clínicas portanto, as únicas admissíveis, pelo menos durante um grande lapso de tempo após a exaltação sintomática. E como curas se tem de considerar, com este significado, isto é: curas aparentes e condicionais.

Por melhoras, entende-se tanto a cessação ou diminuição dos sintomas gerais, como dos locais. Para não repetir as observações ao fazer a sua critica, limitamo-nos a apreciar o conjunto dos sinais na evolução da doença.

*

Passemos em revista, por categorias de doentes, *as nossas observações*.

São 10 os casos de tuberculose incipiente (n.ºs 4, 8, 10, 11, 13, 15, 21, 25, 28, 35); 14, de tuberculose do 1.º grau (n.ºs 6, 7, 9, 12, 16, 17, 18, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 34) e 11 do 2.º grau (n.ºs 1, 2, 3, 5, 14, 19, 20, 22, 23, 24, 33). No primeiro grupo estabelecido (tuberculosas incipientes) poderemos agrupar assim os resultados colhidos: 5 casos de cura clínica; 3 de melhoras acentuadas; 1 de melhoras pouco pronunciadas e 1 de melhoras nulas. Salientemos, porém, algumas particularidades tendentes a esclarecer e explicar esta distribuição.

Todos os casos de cura pertencem a indivíduos cujas perturbações eram recentes; entre estes apenas os casos n.ºs 4 e 21 pareciam deixar augurar um futuro duvidoso e quiçá sombrio, por mazelas de parentesco e de constituição orgânica. Nestes avulta pois a eficácia e valia do método terapêutico. Dos 3 casos de melhoras acentuadas, apenas um apresentava perturbações recentes, sendo os outros dois dominados por frequentes hemoptises, com bronquite, suores, etc.; ainda nestes esteve longe de ser diminuta a acção medicamentosa. O caso de melhoras pouco acentuadas, era um caso antigo com perturbações gerais, sem localização nítida. Em regra, casos como este, são de evolução muito reservada; o mesmo acontece com o resultado nulo observado, caracterizado por uma intoxicação continuada, com profundas perturbações gerais, sobre a natureza e gravidade da qual o estado local pouco ou nada revelava.

Nos 14 casos de tuberculose do 1.º grau podemos estabelecer: curas, 5; melhoras acentuadas, 6; poucas melhoras, 2; resultados nulos, 1. Como para o primeiro grupo, mencionaremos também algumas particularidades, que interessam ás conclusões a tomar.

Assim, dos casos de cura, 3 apresentavam-se em começo, o que tornava o prognóstico favorável; os outros dois revelavam nitidamente sinais de intoxicação, se bem que as lesões fossem pequenas. Sob este ponto de vista, o n.º 17, pode considerar-se um caso verdadeiramente feliz. Dos casos de melhoras acentuadas, 2 eram recentes, os outros pareciam dum prognóstico mais reservado ou porque se tratasse de lesões extensas, duma bacilose tórpida e antiga, ou duma evolução excessivamente lenta com hemoptises antigas. Mesmo no caso n.º 27, o prognóstico apresentava-se francamente sombrio e desanimador; evolucionou, contudo, muito melhor do que se esperava. Dos dois casos de melhoras pouco acentuadas, o n.º 7, apesar de ser um caso recente, tinha a agravá-lo um parentesco certamente comprometedor sob o ponto de vista clínico; o n.º 31 apresentava de particular uma bacilose já antiga, com lesões muito extensas. Podemos, talvez, explicar os resultados nulos do caso n.º 34 pela freqüência teimosamente desoladora com que as suas hemoptises se repetiam.

Como particularidades do último grupo estabelecido, poderemos dizer que, nos 11 casos de tuberculose do 2.º grau, se podem considerar: curados, 3; melhorados acentuadamente, 2; com melhoras pouco acentuadas, 5; de resultados nulos, 1. Estas curas foram auxiliadas por certo pelo facto das lesões existentes se apresentarem circunscritas e recentes. Mesmo para o caso n.º 2, como se tratava dum sifilítico antigo, deve ter concorrido, duma forma notável, o tratamento iodado. Nos casos de melhoras, acentuadas ou não, ha a notar a antiguidade e extensão das lesões; para o caso n.º 33, aparece a agravá-lo a mazela hereditária, e uma expectoração abundante para o caso n.º 19. Os resultados nulos observados no caso n.º 23, foram certamente devidos à antiguidade das lesões, acompanhada com insistência por febre e dispneia.

Não é possível, insistimos, estabelecer num quadro de percentagens, em cifras definidas, os *resultados* das nossas observações. Se o quizessemos fazer, ainda que com as restrições a impôr, como se disse, a todas as estatísticas de clínica terapêutica, teríamos de entrar em linha de conta com um número elevado de observações; o nosso para isso, é pequeno.

Uma estatística bastante fundamentada, é a de Siedler, publicada em 1912. Conta 603 casos, repartidos em 3 grupos, os dos clássicos 3 períodos da doença: 346 no primeiro período, 166 no segundo e 191 no terceiro. Os resultados são dados pelas seguintes percentagens: 1.º período: cura — 49, melhoras — 40, sem melhoras — 5; no 2.º período: cura — 9, melhoras — 70, morte — 20; no 3.º período: melhoras apreciáveis — 12, melhoras persistentes — 15, mortalidade — 68 %.

Letulle, em 1909, sobre numerosas observações de doentes de dispensário, formula assim o seu parecer sobre a recalcificação: o estado dos pulmões, ao principio estacionário, vai melhorando pouco a pouco, depois caminha para a esclerose e para o enfisema, com uma marcha regularmente progressiva.

Das nossas observações, é lícito concluir a evolução benéfica da doença numa percentagem elevada de casos. Os melhores foram os menos avançados em evolução anátomo-patológica, ou melhor, aqueles em que a afecção datava de menos tempo. A impressão geral que fica é essa; o estudo de cada caso em separado mais a acentua.

Os resultados que observámos estão pois de acordo com os daqueles dois autores, e com as opiniões similares de dois clínicos de fama: Sergent e Rénon.

Auxiliou o tratamento basilar pelos sais de cálcio, o emprego dos tónicos e dos medicamentos contra os sintomas alarmantes. Teria sido igual o resultado com os sais

de cálcio apenas? talvez não, e queremos mesmo que o não fosse. Mas isso em nada diminue a importância do método, e só prova que ele não é incompatível, antes pelo contrário, com a medicação puramente sintomática e a tonificação do organismo, que para a maioria dos clínicos constitue ainda hoje o tratamento habitual dos tuberculosos pulmonares; tratamento paliativo, sem êxitos a destacar. Pelo menos, tal tratamento deve ter um complemento: a recalcificação.

Em resumo, podemos dizer que este método da recalcificação dá bons resultados nas formas iniciais da tuberculose, sobretudo se as perturbações forem recentes; e que, muito embora menos pronunciada, nos outros períodos da doença, não é para desprezar a acção do método mórmente quando o acompanhamos dum judicioso combate dos sintomas que apoquentam o doente e quando se procura levantar as fôrças dêste, melhorar-lhe o estado da nutrição; numa palavra, combater os sinais de quebra da resistência orgânica, o sindroma mais temível dos bacilosos.

Em vez de encararmos a recalcificação como o complemento destas medicações, são estas que devem ser consideradas adjuvantes da recalcificação. O conceito clínico corresponderá aos factos anátomo-patológicos da evolução para a cura das lesões da tuberculose pulmonar, que provam ser a esclerose a barreira vencedora do mal, e o depósito de sais calcáreos nas lesões assim vencidas a terminação definitiva do processo, a prova de que o bacilo foi para sempre inutilizado.

E se a terapêutica mais racional consiste em ajudar a natureza na cura pela reacção própria do organismo, pelo exercício dos seus meios de defesa, a recalcificação, tal como a ensaiámos, é uma medicação inteiramente racional. Os documentos clínicos parecem, como observámos, confirmar este modo de ver.

Bibliografia da recalcificação na tuberculose pulmonar

- PAUL FERRIER — Guérison de la tuberculose (Vigot. Paris. 1906).
— La guérison de la tuberculose basée sur les cas de guérison spontanée (Vigot. Paris. 1909).
- LOUIS RÉNON — Le traitement pratique de la tuberculose pulmonaire (Masson. Paris. 1908).
- M. LETULLE — Les tuberculeux et la méthode récalcifiante de Paul Ferrier (Presse médicale. 2-III-1909).
- M. LETULLE ET P. FERRIER — Le traitement de la tuberculose par la récalcification chez les ouvriers et petits employés à la Société de Médecine de Paris, 29-v-1909).
- EMILE SERGENT — La valeur thérapeutique de la récalcification (méthode Ferrier) dans la tuberculose pulmonaire jugée par 6 années de pratique (Presse médicale 19-XI-1910).
SERGENT chega a conclusões muito interessantes, dentre as quais convém salientar as seguintes: «a influência sobre o estado geral e sobre as perturbações funcionais, pode ser considerada como constantemente favorável, sendo devida, a maior parte das veses, à melhora das funções digestivas. A influência do tratamento sobre as lesões locais é um pouco menos constante.»
— La cure de récalcification, sa technique, ses indications, ses résultats. (Poinot. Paris. 1911).
- HIRTZ, RIST, etc. — Thérapeutique des maladies respiratoires. (Bibliothèque de thérapeutique. Paris. 1911).
- SIEDLER — 5 ans d'application de la méthode de récalcification du dr. Paul Ferrier dans la classe ouvrière à Paris (Congrès International contre la tuberculose à Rome. 20-IV-1912).
- CASTAIGNE ET GOURAUD — La tuberculose (Le livre du médecin. Paris. 1912).
- FISAC Y PINILLA — Recalcificación Pulmonar (Revista de Higiene y de Tuberculosis, 31-XII-916).
- ALBERTO Y ALEJANDRO MARY — La absorción micelar y la recalcificación pulmonar. (Revista de Higiene y de Tuberculosis, 28-II-917).