

✓

Júlio António Teixeira

✓

---

Estudo clínico sobre um caso  
DE  
**Assistolia de origem pleuro-pulmonar  
complicada  
de lesões hepáticas e renais**

TESE DE DOUTORAMENTO  
APRESENTADA À FACULDADE  
DE MEDICINA DO PORTO.

213/5 FMT

1925  
PAPELARIA MODÉLO  
GUIMARÃES, LIMA & C.<sup>A</sup> L.<sup>DA</sup>  
Largo dos Loios, 76—PORTO

Júlio António Teixeira

---

Estudo clínico sobre um caso  
DE  
Assistolia de origem pleuro-pulmonar  
complicada  
de lesões hepáticas e renais

TESE DE DOUTORAMENTO  
APRESENTADA À FACULDADE  
DE MEDICINA DO PORTO.

1925

PAPELARIA MODÉLO  
GUIMARÃES, LIMA & C.<sup>A</sup> L.<sup>DA</sup>  
Largo dos Loios, 76—PORTO

# FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

---

## DIRECTOR

Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães

## SECRETÁRIO

Dr. Hernani Bastos Monteiro

---

## CORPO DOCENTE

Higiene . . . . .	Dr. João Lopes da Silva Martins Junior
Patologia geral . . . . .	Dr. Alberto Pereira Pinto d'Aguiar
Patologia cirúrgica . . . . .	Dr. Carlos Alberto Lima
Dermatologia e sifiligrafia . . . . .	Dr. Luiz de Freitas Viegas
Terapeutica geral . . . . .	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Anatomia patologica . . . . .	Dr. Antonio Joaquim de Souza Junior
Clinica médica . . . . .	Dr. Tiago d'Almeida
Anatomia discritiva . . . . .	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Clinica cirúrgica . . . . .	Dr. Alvaro Teixeira Bastos
Psiquiatria . . . . .	Dr. Antonio de Souza Magalhães Lemos
Medicina legal . . . . .	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Histologia e embriologia . . . . .	Dr. Abel de Lima Salazar
Pediatria . . . . .	Dr. Antonio de Almeida Garrett
Patologia médica . . . . .	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Bacteriologia e doenças infecciosas . . . . .	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Anatomia cirúrgica . . . . .	Dr. Hernani Bastos Monteiro
Clinica obstétrica . . . . .	Dr. Manuel Antonio de Morais Frias
Fisiologia geral e especial . . . . .	Vaga
Farmacologia . . . . .	Vaga
Parasitologia e doenças parasitarias . . . . .	Vaga

## PROFESSORES JUBILADOS

Dr. Pedro Augusto Dias  
Dr. Augusto Henrique d'Almeida Brandão

A Faculdade não responde pelas doutrinas expen-  
das na dissertação.

Art. 15.º § 2.º do *Regulamento  
Privativo da Faculdade de Medicina  
do Porto*, de 3 de Janeiro de 1920

---

A' memoria de meu bom irmão

Mmanuel

---

A meus paes

Por tudo que lhes devo  
a minha eterna gratidão e o  
meu muito amôr.

A meus irmãos

Abraço-vos como vido

A meus padrinhos

A meus tios

A meus primos

---

A' Ex.<sup>ma</sup> Snz.<sup>a</sup> D. Deolinda dos Reis Gonçalves

Ao Snz. José Marques Gonçalves Junior

A' Timinha e ao Zéca

Obrigado por tudo.

Ao meu bom amigo

Eng. Armando Antonio da Costa Andrade

Seja nossa amizade e  
leal camaradagem um  
grande abraço.

Aos meus condiscipulos e em especial aos:

- Dr. José de Oliveira Faria  
Dr. Mario Favares de Pinho  
Dr. Antonio Augusto de Almeida e Souza  
Dr. Acacio Saraiva  
Dr. José Afonso Dias Guimarães  
Dr. Aleixo Pereira Satinha  
Dr. Marcelo Fernandes  
Dr. Manuel José Pinto Assoreira  
Dr. Antonio João da Cunha  
Dr. Alcibiades José da Costa Pereira

Aos meus contemporaneos e em especial ao

Dr. Alexandre Jorge de Luna Saraiva Caldeira

Saudades por vos deixar

Aos illustres clinicos meus bons amigos

Dr. Cesar Fernandes Torres

Dr. Antonio Feliciano Fernandes

Dr. Manuel Joaquim Ferreira

Dr. Fernando dos Santos Fernandes

A minha amizade

Aos meus professores

D. Herminia Cândida Ribeiro da Costa Andrade

Alfredo Antonio á Andrade

Dr. Pedro Serra

Um discipulo agradecido

Aos meus amigos e companheiros da «Volta dos Freixos»

*Eng. Augusto Ferreira de Vilhena*

*Eng. Manuel Caveira da Gama*

*Dr. Plidio Cardoso de Freitas*

*Eng. Modesto Osorio*

*Eduardo Augusto Botelho*

*Eugenio Costa Lobo Cardoso*

*Frederico da Rocha Peixoto*

*Euclides Portugal*

*Afonso de Castro*

*Artur Gomes Moreira*

Para todos um abraço e  
a minha amizade que repar-  
tizo integralmente.

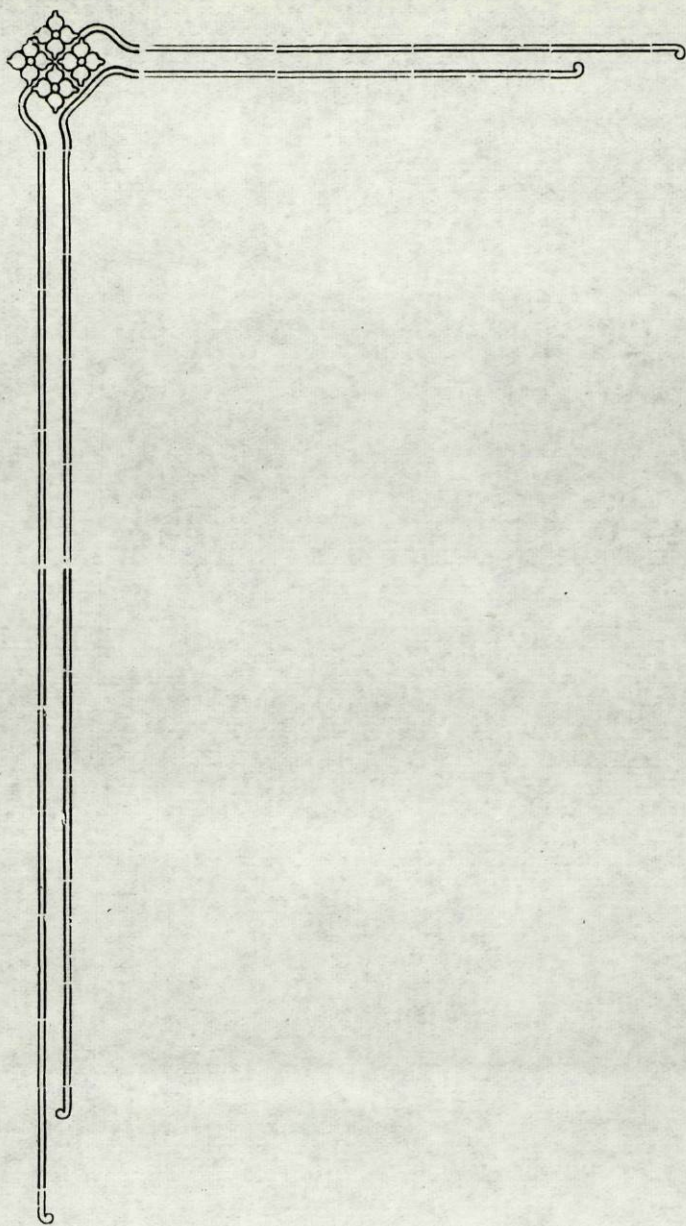
Ao sábio professor e meu illustre presidente de tese

Dr. Tiago D'Almeida

Se o meu trabalho não  
corresponder á altura dos  
seus ensinamentos só te-  
nho a pedir-lhe perdão.

Ao côrpo docente da

Faculdade de Medicina do Porto



Doente—J. J. G.; Idade—49 anos; Estado—solteiro;  
Profissão—empregado comercial.

Entrou em 27 de Fevereiro de 1925.

Faleceu em 26 de Abril de 1925.

## **DIAGNÓSTICO**

Assistolia de origem pleuro-pulmonar complicada de  
lesões hepáticas e renais.

---

Doente—J. J. Gomes; Idade—49 anos; Estado—solteiro; Profissão—empregado do comércio.

---

Entrou para a Sala de Nossa Senhora da Conceição da 2.<sup>a</sup> clinica Médica em 27 de Fevereiro de 1925 com grande prostração, respiração superficial e acelerada, cianose da face e das mãos, turgescencia das jugulares, temperatura normal, pulso taquicárdico, anasarca e perda dos sentidos, o que nos fazia supôr um cõma urémico; a diurése nesse dia foi de 100 gr.

Como terapeutica de urgência foi-lhe feita uma sangria de 250 c. c. e a seguir injecções de cafeina e oleo canforado, pondo-se o doente em repouso absoluto. Contra o estado asfíxico do sangue foi-lhe feita tambem uma injecção de 750 c. c. de oxigenio.

Depois desta terapeutica, o estado geral do doente modificou-se bastante permitindo um estudo mais completo.

## **SINTOMATOLOGIA**

### **Sintomas gerais:**

Emagrecimento, astenia, apatia por tudo que o cerca; palidez da pele e das mucosas; pele da face emaciada; os

traços faciais muito marcados; edema generalizado dos membros, da parede do abdomen, do pescoço e da face; a anasarca foi desaparecendo pouco a pouco depois do tratamento de urgência persistindo no entanto durante algum tempo o edema maleolar. Queixa-se de cefaleias. A temperatura anda á volta  $36^{\circ}$  e  $36^{\circ},5$  chegando, dias depois da entrada, a  $35^{\circ},1$ ; algidez das extremidades. Apresenta-se em sonolencia e apático. Queixa-se de falta d'ar; o decubito dorsal é impossivel; alem da dispneia de decubito tem dispneia de esforço: qualquer movimento accelera-lhe o pulso e a respiração.

A artéria temporal apresenta-se visivel, muito sinuosa e palpavel.

Tem numerosos gânglios pequenos nas axilas e nas virilhas; na virilha direita apresenta um gânglio maior e indolor.

Fala com dificuldade e mostra uma certa rudeza de ouvido.

O aparelho digestivo apresenta-se normal: conserva o apetite, digestões e dejecções normais.

### **Aparelho Respiratorio:**

O torax eleva-se em massa nos movimentos respiratorios; apresenta-se um pouco abaúlado principalmente do lado direito. Tem dispneia que se manifesta por uma poli-pneia de 40 e de 44 movimentos respiratorios por minuto.

Queixa-se de falta d'ar.

A' palpação notam-se as vibrações vocais aumentadas nos vértices e nulas nas bases. A percursão dá um pequeno aumento da sonoridade no terço superior do torax; nas bases, á frente, a sonoridade é diminuida, atraz

é nula. Nas bases ha variantes de sonoridade conforme a posição do doente sentado ou deitado

A auscultação revelou ausencia de respiração nas bases que com os sinais fornecidos pela palpação e percussão nos levaram á desconfiança dum derrame pleural (R<sub>o</sub>, V<sub>o</sub>, S<sub>o</sub> segundo o esquema de Grancher); a punção exploradora deu um liquido amarelo-citrino com Rivalta negativa. Como o liquido aumentasse, no dia 22 de Março foi-lhe feita outra punção exploradora seguida de evacuação de 300 c. c. de liquido amarelo citrino que deu a Rivalta positiva. Dois dias antes desta toracentese o doente sentiu uma pontada do lado direito localisada no terço inferior do torax entre as duas linhas axilares; a dôr persistiu sempre até á morte do doente; com a aparição desta dôr a temperatura elevou-se a 38°, a dispneia aumentou e o estado geral agravou-se. Passado um mez da segunda toracentese foi-lhe feita outra de que se recolheu 250 c. c. d'um liquido nitidamente purulento e fluido; esta toracentese não modificou o estado do doente.

Na parte média e nos vértices ouviam-se sibilos e seridos de bronquite juntamente com ralas finas; respiração rude; broncofonia na parte média do pulmão esquerdo; ainda na parte média de um e outro lado a respiração era soprada; em quasi toda a altura dos pulmões, á frente, a respiração diminuida. O doente tem tosse com expectoração levemente espumosa.

O tipo respiratorio costal-superior, o aumento das vibrações vocais, a expiração prolongada e a sonoridade aumentada levaram-me ao diagnóstico de enfisema pulmonar de que explicarei o mecanismo da sua formação, segundo a maneira de vêr de Pierre Merklen, no capitulo «Diagnóstico e Conclusões».

As ralas finas, a broncofonia, a rudeza respiratória com respiração diminuída são causadas pela condensação do tecido pulmonar devido á estase sanguínea e ás mucosidades brônquicas.

Os sinais da bronquite são evidentes: tosse com expectoração, sibilos e serridos proprio dessa afecção.

Durante os restantes dias de vida do doente os sinais respiratorios pouco se modificaram. Depois da primeira toracentese, em 22 de Março, apareceram á auscultação os atritos pleurais, que até ali eram inaudiveis, mas só do lado direito e estendendo-se a toda a altura do pulmão.

#### **Aparelho cárdio-vascular:**

O doente sentia pulsações ao nivel da região precordial, quando fazia qualquer movimento ou esforço. Era o unico sinal subjectivo cardíaco.

A' percursão a área cardíaca apresentava-se muito aumentada sendo difícil delimitar os contornos no lado direito do coração onde se confundia com a massisséz hepática e a provocada pelo derrame pleural.

Havia assim dificuldade em fazer a mensuração cardíaca pelo método do dr. Carlos Prazeres. Só foi possível medir o eixo ventricular que deu 17<sup>cm</sup>,6 que é muito aumentado em relação ao normal — 13<sup>cm</sup>,5. A radioscopia é que nos podia fornecer o aumento verdadeiro do volume do coração e também o grau de inergia das suas contrações e ainda qualquer deformidade nos grandes vasos da base. Infelizmente não se pôde fazer devido ao estado do doente.

O choque da ponta é difuso e de pouca inergia. A

auscultação mostra um sopro, suave, no fóco tricúspido; os ruídos cardiacos muito apagados em todos os fócos.

No pulso notam-se *extrasistoles* que segundo Vaquez são quasi sempre um sinal de diminuição progressiva da actividade do miocardio; o esfigmograma revelou-as; este mostra-nos tambem os ganchos de Corrigan indices de aortite crónica como mais tarde se verificou na autópsia.

A palpação do pulso deu-nos para este arritmia, taquicardia, pouca amplitude e hipotensão. A tensão máxima igual a 11 e a minima 7 o que nos dá uma tensão diferencial igual a 4, pequena em relação á normal. Segundo Vaquez a tensão diferencial dá-nos a medida exata da capacidade funcional do coração; sendo a tensão diferencial d'um individuo normal 6 a 8 vê-se que neste doente a insuficiencia cardiaca é bastante grande. O numero de pulsações variaram durante a doença, mantendo-se, no entanto, a mais de 86 e chegando algumas vezes a 120. O doente entrou com 108 pulsações que baixaram para 86 pela acção da sangria e da medicação de urgência, subindo novamente até 120 no dia do aparecimento da pontada, isto é, vinte dias depois da sua entrada na enfermaria; o doente morreu com 110 pulsações.

As jugulares turguescentes são animadas de pulsações como as arterias.

A temporal faz saliencia na pele das fontes; mostra-se sinuosa e endurecida.

A face, o pescoço e as mãos apresentavam-se cianosados no dia da entrada; depois da sangria, feita no mesmo dia, a face tornou-se pálida e emaciada.

A anasarca com que o doente entrou desapareceu pouco a pouco com o repouso e tratamento persistindo no entanto durante algum tempo o edema maleolar.

O doente, como já disse, tem dispneia de esforço e de decúbito. Nos últimos dias da sua doença o decúbito dorsal era insuportável passando os dias e as noites sentado na cama.

### **Sintomas abdominais:**

Apresenta o abdomen um pouco abaúlado com a parede edemaciada.

Não apresenta sinais de ascite. Do lado do fígado: Aumentado de volume descendo um pouco abaixo das falsas costelas; é doloroso á pressão.

Na parte superior e interna a massiszez hepática confunde-se com a massiszez cardíaca e com a massiszez dada pelo derrame pleural direito. Os outros sinais hepáticos são fornecidos pela análise de urinas que, como se verá adiante, apresentam uma pequena porção de indican e de glucose e a urobilina aumentada.

Do lado dos rins: Não tem qualquer dôr, expontânea ou provocada nos pontos renais. Entrou com anasarca que desapareceu com o repouso e tratamento. A diurése foi muito irregular durante a sua doença: Entrou com oligúria de 100 gr.; a diurése aumentou á medida que o edema desaparecia chegando a atingir 2.200 e 2.500 gr. nas 24 horas e depois decresceu gradualmente até 400 gr. na vespera da sua morte.

No primeiro e segundo dia da entrada tinha uma leve albuminúria de 0,5 gr. por litro; no terceiro dia a albuminúria apareceu sómente como vestígios; desde este dia em deante nunca mais apresentou albuminúria.

No dia 28 de Março foi-lhe feita a análise completa das urinas que indico no quadro seguinte:

## ANÁLISE DE URINAS

Doente—J. J. G.; Idade—49 anos; Peso—58 kg.;  
Altura—1,67 m.

Volume . . . . .	600 c. c.
Aspecto . . . . .	limpido
Côr . . . . .	vermelha
Deposito . . . . .	quasi nulo
Reação . . . . .	ácida
Densidade a 15° . . . . .	1.0199
Albumina . . . . .	nula
Glucose . . . . .	vestigios
Indican . . . . .	pequena porção
Elementos anormais . . . . .	urobilina-aumentada

Raras células urinárias e raros leucocitos.

	DOENTE		NORMAL	
	por litro	em 24 h.	por litro	em 24 h.
Ureia . . . . .	30,585	18,351	20,952	32,266
Ac. úrico . . . . .	1,142	0,685	0,608	0,936
Cloreto de sódio . . . . .	3,510	2,106	9,964	15,344

$$\text{Coeficiente úrico} = \frac{\text{Ac. úrico}}{\text{ureia}} = 3,7 \text{ (normal 2,9).}$$

$$\text{Coeficiente ureico} = \frac{\text{ureia}}{\text{resíduo orgânico}} = 87,7 \text{ (normal 70,4)}$$

$$\text{Coeficiente urológico relativo} = 67 \text{ (normal).}$$

No mesmo dia foi doseada a ureia no sangue que nos deu o número 0,575 por litro. A constante de Ambard e Moreno será:

$$K = \frac{U}{\sqrt{D \frac{70}{P}} \sqrt{\frac{c}{25}}} = 0,203$$

A constante variando nos individuos normais de 0,05 a 0,11 deduz-se que neste doente ha um certo grau de infiltrabilidade renal.

Fazendo um rápido exame a este quadro nota-se logo a anormalidade destas urinas. A diurése diminuida, o aumento dos coeficientes úrico e ureico e da constante de Ambard e Moreno dão-nos já elementos de certeza da má filtração renal; a diminuição da percentagem de cloreto de sódio é uma prova de retenção no sangue e nos tecidos desse mesmo sal. A presença de glucose, de indican e o aumento da urobilina são sinais a ajuntar á sintomatologia hepática.

### Antecedentes pessoais e hereditarios

Teve o sarampo em pequeno; aos 20 anos uma pneumonia e passados dois anos outra; ficou com uma bronquite que se tornou crónica e que se manifestava de vez em quando por «poussées» de agudeza. Diz que se constipava com facilidade.

Teve aos 26 anos uma blenorragia que curou em 15 dias. Nesta idade apareceu-lhe no prepúrcio uma ferida como uma «cortadela» que devia ter sido o cancro sifilítico.

tico atendendo á sintomatologia apresentada mais tarde assim como os dados fornecidos pela autopsia: Desde essa altura é que começou a sofrer de reumatismo, apareceram-lhe feridas pelo corpo e a sentir cefaleias mesmo sem a periodicidade típica da spirochetose pálida. Nunca fez qualquer tratamento antisifilítico.

A mãe era hemiplégica. Morreu aos 40 anos com um ataque; não teve abortos; teve 7 filhos saudáveis; trez deles morreram com mais de 35 anos.

O pae sofria de reumatismo; morreu aos 88 anos.

### **Historia e evolução da doença**

O doente sofria de bronquite ha muitos anos. Esta acarretou a formação de enfisema pulmonar que teve como efeito pôr dificuldades á circulação intra-pulmonar e determinar a hipertensão nas veias cavas por falta de aspiração torácica. Tinha acessos congestivos, durante o trabalho, que lhe passavam com o repouso. Quinze dias antes de entrar no hospital começou a sentir palpitações ao mesmo tempo que fazia qualquer esforço; sentia-se ás vezes sufocado ao mesmo tempo que sentia dôres de cabeça que o levavam a abandonar o trabalho. Oito dias antes da entrada já não podia trabalhar; era invadido de cansaço facil, de falta d'ar e necessidade de repouso. Notou então o enchaço das pernas e da face. Na vespera do dia da entrada, á noute, a falta d'ar era cada vez maior, assim como as dôres de cabeça mais intensas, a ponto de lhe fazerem perder o conhecimento; foi neste estado que entrou na enfermaria da 2.<sup>a</sup> clinica médica em 27 de Fevereiro do ano passado.

Como se vê pela sintomatologia não foi mais que um ataque de assistolia aguda que lhe podia causar a morte.

A causa desta assistolia foi a bronquite com enfisema. Segundo Merklen a assistolia só aparece nos enfisematosos na velhice e antes quando o musculo cardiaco se encontre enfraquecido por qualquer afecção anterior. Sabemos que este doente apesar da sua idade não ser muito avançada, 49 anos, era portador d'uma sífilis não tratada e apresentava, como mais tarde se verificou na autopsia, sinais de esclerose valvulares. Como causas adjuvantes temos o excesso de trabalho e a arteriosclerose.

Como terapeutica de urgencia foi-lhe feita uma sangria de 280 c. c., uma injeção de 750 c. c. de oxigenio e outra de XIII gotas de digitalina. O doente pareceu resuscitar: O estado geral melhorou bastante; voltou á lucidez de espirito ficando, no entanto, com uma apatia que o levava a não se importar com o que se passava á sua volta; o edema foi desaparecendo pouco a pouco; a diurese que era de 100 c. c. no dia da entrada aumentou, atingindo passados dias a poliúria de 2.500 c. c. nas 24 horas; tudo fazia acreditar uma possivel sobrevivência do doente. Por outro lado o derrame pleural mais tarde punccionado voltou a aparecer sob uma forma de acesso agudo de pleurisia com a formação d'um abcesso purulento no seio costo-diatragmático. Um mez depois da sua entrada na enfermaria o seu estado era peor: a temperatura que a principio andava á volta de 36°,5 subiu a 38° onde se conservou durante dez dias com leves remissões; a dispneia tornou-se mais intensa não permitindo o decúbito dorsal; a astenia e o emagrecimento eram progressivos. O doente veio a falecer dia 26 de Abril com a sintomatologia de edema pulmonar agudo, em hipotermia

(35<sup>o</sup>) e com o pulso a 60; durante a sua doença o pulso foi sempre taquicárdico variando entre 86 e 120 pulsações por minuto; só dois dias antes da morte é que passou á bradicardia de 60 pulsações.

### Autópsia

O exame do hábito externo pouca importância tem para o nosso caso; aponto no entanto o estado de emagrecimento do cadaver e a lividez dos tegumentos.

No hábito interno, temos:

*Na cavidade torácica:*— Congestão de todos os órgãos desta cavidade; fortes adherencias pleurais do lado direito que eram banhadas pelo liquido amarelo-citrino; neste mesmo lado, no seio costo-diafragmatico havia um lóculo fechado contendo uma coleção de puz amarelo-esverdeado e fluido que já tinha sido revelado pela ultima toracotomia; este lóculo, um verdadeiro abcesso, estava situado entre o diafragma, a pleura parietal e a parede costal, não tinha alguma ligação com a cavidade pleural nem com a cavidade abdominal.

Do lado esquerdo não havia adherencias nem derrame.

No pericárdio havia placas leitosas; o liquido pericárdico era aumentado.

No pulmão direito notava-se grande congestão e edema intenso.

No esquerdo o edema era reduzido, havendo no entanto grande congestão.

O coração era enorme, verdadeiro coração de Traube. Notava-se o excesso da sobrecarga gordurosa e a degenerescencia adiposa das suas paredes.

A parede ventricular esquerda apresentava-se espessa-

da com hipertrofia dos pilares da mitral. Esta válvula estava esclerosada; no infundibulo aortico havia placas leitosas; as sigmoideias aórticas esclerosadas; placas de ateroma na aorta que tinha as suas paredes espessadas e a camada gordurosa aumentada.

As paredes do ventriculo direito espessadas, placas leitosas no infundibulo pulmonar e esclerose das válvulas da tricúspida.

*Na cavidade abdominal:*—Liquido ascitico, posto que em pequena quantidade. O estomago aumentado de volume e dilatado pelos gazes.

O figado aumentado de volume, congestionado, duro, capsula esclerosada, gritando ao córte.

O rim esquerdo apresentava numerosos quistos á sua superficie. Tanto o direito como o esquerdo tinham as suas camadas medulares em degenerescencia gordurosa.

## DIAGNÓSTICO E CONCLUSÕES

Este doente, pela diversidade da sua sintomatologia representava um tratado de Patologia. A sintomatologia pleuro-pulmonar é a mais complexa; farei primeiramente a análise dos sintomas pulmonares porque foram d'elles que partiu a cardiopatia de que o doente era portador deixando para o fim deste capitulo a análise dos sintomas pleurais.

A tosse com expectoração, a rudeza respiratoria e os sibilos são sinais evidentes da sua bronquite a que se junta o enfisema (S+, E—»). Como se vê nos seus antecedentes o doente teve duas pneumonias que lhe deixaram uma bronquite crónica; á força de tossir formou-se o enfisema pulmonar que por sua vez arrastou a forma-

ção de bronquites de repetição. Dá-se, nestes casos, a formação d'um circulo vicioso muito bem descripto por Merklen: Bronquite—enfisema—bronquites. A explicação deste fenómeno é a seguinte: Os bronquíticos tosem com frequencia, provocando, assim, a formação de enfisema. Este consiste na distensão e destruição do tecido elástico dos alvéolos, na sua perfuração e na desaparição dos seus septos; nesta distensão e destruição ha alterações dos vasos capilares do pulmão que se alteram e se atrofiam, estabelecendo-se anastomoses entre os ramos arteriais e as veias broncopulmonares donde uma estase sanguinea que favorece a congestão brônquica e a produção, algumas vezes, de hemoptises mesmo sem haver lesões bacilares. Da congestão bronquica ha a formação do catarro e a sua infecção donde a brônquite; O doente tosse e aumenta assim o seu enfisema.

Como consequência deste estado vem o atraso na respiração, na circulação pulmonar e assim na hematose.

O organismo vem tambem sentir os seus efeitos porque o sangue torna-se asfíxico devido á insuficiencia das trocas gazoas nos pulmões.

A bronquite com enfizema diminue a aspiração torácica e atrasa a circulação de retorno dando uma sobrecarga sanguinea nos ramos da veia cava superior; esta estase manifesta-se por cianose da face, do pescoço e das mãos e pela turgescencia das jugulares.

A hipertensão venosa perturba a hematose e esta anormalidade acarreta o mau funcionamento do figado e dos rins. A congestão cerebral, uma das consequências da hipertensão venosa, torna o doente apático, delirante, podendo-o levar ao cõma.

O doente que apresento entrou em cõma, com a face,

pescoço e mãos cianosados. Mesmo depois da sangria ficou como em sonolencia e indiferente a tudo.

Devido á barreira pulmonar ha aumento de tensão na artéria pulmonar que acarreta um aumento de trabalho compensador no ventriculo direito. E' o periodo da hiper-sistolia.

Mais tarde, o coração, enfraquecido pela sífilis não tratada, dilata-se dando logar á hipossistolia e depois á assistolia.

Como já disse, as perturbações pulmonares acarretam dificuldades á hematose e d'ahi ao funcionamento do fígado e dos rins que se congestionam. Estas perturbações fisiologicas, juntamente com as lesões esclerosas dos ramos arteriais devidas á sífilis, impoem grandes entraves á grande circulação, aumentando a inergia ventricular esquerda. Dá-se o enfraquecimento da fibra muscular cardiaca e a hipertrofia dá logar á dilatação. Todo o coração cai em assistolia.

Este doente tem toda a sintomatologia d'uma insuficiencia cardiaca: A area de massiszez muito aumentada confundindo-se com a massiszez hepática; palpitações; ruidos cardiacos muito apagados, com um sôpro suave no fóco tricúspido, sistolico, sinal d'uma insuficiencia da valvula tricúspida devida á dilatação do coração direito; pulso hipotenso (TM-11, tm-7), taquicárdico de 86 a 120 pulsações, arritmico, pouco amplo e regular; pulso e turgescencia das jugulares; cianose da face, do pescoço e das mãos com que entrou; edema maleolar que se seguiu á anasarca; podemos juntar tambem um derrame pleural bilateral, á entrada que depois se localizou mais do lado direito, os sintomas cerebrais, hepáticos e renais.

Os sintomas cerebrais devidos á estase sanguinea nos

ramos de origem da veia cava superior são: a sonolência em que o doente se encontrava constantemente, as dores de cabeça e o vômito com que entrou.

O fígado aumentado de volume, doloroso á pressão e como se verificou na autopsia, congestionado, gritando ao corte, com a sua cápsula esclerosada, mostrava muitos sinais de esclerose. Durante a vida do doente não se encontrou sinais de ascite que a autopsia revelou, posto que em pequena quantidade. A análise de urinas mostrou-nos também alguns sinais entre os quais a existência de indicanúria, d'uma pequena glicosúria e aumento de urobilina, apesar de não ter sido feita a análise histologica do órgão, estes sintomas são suficientes para o diagnostico de *esclerose hepática*.

Do lado dos rins a sintomatologia torna-se interessante pelas dificuldades frequentes no diagnóstico diferencial primitivo: cardiopatia ou esclerose renal.

Segundo Rendu a esclerose renal provoca as cardiopatias pelas dificuldades que opõe á grande circulação e por seu turno as cardiopatias provocam as lesões renais por insuficiencia cardiaca. Os doentes cardio-renais são frequentes e são geralmente arteriosclerosos.

Como já disse anteriormente, o doente entrou em vômito que se confundia com o vômito urémico. Esse estado comatoso foi devido sómente á congestão cerebral e á intoxicação das celulas nervosas pelo sangue asfíxico.

O vômito com cianose é quasi sempre devido a uma obstrução pulmonar e a cianose aparece-nos quasi sempre também como sintoma proprio das assistolias de origem pulmonar e sobretudo dos enfisematosos. A anasarca e a oligúria com albuminúria ligeira faziam-nos desconfiar d'uma nefrite hidropigenea; o doente apresentava al-

guns dos pequenos sinais de brightismo: rudeza de ouvido, criesthesias, oligúria e o sinal da temporal.

A diurese foi muito variável durante a sua doença: oligúria de 100 gr. no dia de entrada, chegou a atingir 2.500 gr. para voltar á oligúria em que se conservou até á morte.

Devido ao estado do doente tambem não foi possível fazer a prova do azul de metileno que nos podia fornecer mais um sinal para o estudo da filtrabilidade renal. As urinas forneceram-nos alguns dados para o diagnostico diferencial entre o rim cardiaco e a esclerose renal. Rendu e Merklen estabelecem o diagnóstico diferencial pela análise da tensão arterial e da densidade da urina; acrescentamos a estes sinais a diurese, a percentagem de ureia na urina, a côr d'esta, a albuminúria e a concentração urica e ureica.

No rim cardiaco ha oliguria, hipotensão arterial, aumento relativo da ureia nas urinas que são concentradas e avermelhadas; a albuminuria da assistolia é sempre moderada—0,5 por litro; a densidade aumentada.

Na esclerose renal tanto pôde haver oligúria como poliúria e isso depende do tipo clinico; hipodensidade; hipertensão arterial; se houver albuminúria esta é elevada.

Fazendo um exame detalhado das urinas deste doente (pag. 33) vê-se que a côr, o volume, a densidade e a concentração úrica e ureica nos dão sinais de probabilidade de rins cardiacos. A hipotensão vem a seu favôr.

A densidade deu a 15° 1,0199 estando o doente a dieta lactea; variando a densidade nos individuos normais e em regimen vulgar, entre 1,018 a 1,020, atendendo ao regimen em que se encontrava este doente podemos considerar a densidade aumentada.

A cõr vermelha tanto pôde ser devida á albuminúria como ao aumento de pigmentos biliares, no entanto é característica da congestão renal.

Pelo coeficiente úrico vê-se que houve um notavel aumento da ureia em relação ao acido úrico; atribuindo-se a formação de ac. úrico nos rins, mostra-nos esse coeficiente a insuficiência renal. A ureia tanto se encontra aumentada no sangue ( $0,6^{\text{gr}} 575$ ), como na urina— $30,6^{\text{gr}} 585$  por litro. A constante de Ambard e Moreno, como já mostrei na sintomatologia é aumentada em relação á normal: Deu no nosso caso  $K=0,203$  variando a normal entre  $K=0,05$  e  $K=0,11$  (Prof. Aguiar). Dá-nos tambem um sinal de má filtração renal. A diminuição do cloreto de sódio na urina e a oligúria são tambem sinais a acrescentar.

A autopsia revelou-nos que essa má filtração e a insuficiencia renal eram devidas a uma degenerescência adiposa das camadas medulares dos dois rins; podemos attribuir essa degenerescência ao estado do sangue, á estase sanguinea nesses órgãos e em parte tambem á esclerose dos vasos arteriais; o rim direito tinha á sua superficie numerosos quistos serosos.

Para completar as minhas conclusões falta-me relatar a existência do derrame pleural, a sua natureza e sua acção sobre o coração.

Este doente fez um derrame pleural bilateral, á entrada, que a sintomatologia ( $V_0 R_0 S_0$  com variações de sonoridade conforme a posição do doente) e a função exploradora revelaram; este derrame deu a reacção de Rivalta negativa. Evoluiu sem dôr e sem temperatura.

No dia 19 de Março appareceu-lhe uma pontada do lado direito, localisada mais ou menos no 7.º e no 8.º espaços intercostais e entre as duas linhas axilares; a temperatura subiu a 38º onde se conservou durante variados dias com leves remissões matinais; a dispneia tornou-se mais intensa; o pulso que até aí tinha uma taquicardia de 86 pulsações subiu a 120 onde se conservou até dois dias antes da morte. No dia 22 de Março foi feita outra punção exploradora seguida de toracentese de que se recolheu 300 c. c. d'um liquido amarelo-citrino identico ao retirado pela primeira punção; a Rivalta foi positiva.

O estado geral do doente agravou-se: a pontada nunca mais o largou, o pulso conservou-se sempre a mais de 110, a temperatura á volta de 37º,5 a astenia era cada vez maior assim como o emagrecimento; o decúbito dorsal tornou-se impossivel.

No dia 22 de Abril uma terceira punção revelou um liquido nitidamente purulento, amarelo-esverdeado de que uma toracentese fez recolher 250 c. c. O trocarte foi espetado ao nivel do 7.º espaço intercostal, ponto onde o doente localisava a sua dôr.

A autopsia revelou o seguinte: No seio costodiafragmatico direito, um abcesso sub-pleural e superdiafragmatico com um puz amarelo-esverdeado já revelado pela ultima punção exploradora. Na grande cavidade pleural direita, as adherencias pleurais e um liquido amarelo-citrino com o mesmo aspecto que os revelados pelas duas primeiras punções. Quer dizer, foi por acaso que a ultima punção deu o liquido purulento. Pelo resultado desta punção julgou-se que tinha sido a pleurisia com derrame seroso que se tinha tornado purulenta. Só a autopsia veio desfazer o erro.

O abcesso seria devido a uma infecção secundária favorecida pela estase sanguínea e pela permanência do derrame pleural. A pontada pela sua localização seria devido á reação inflamatória neste abcesso e não á reação na pleurisia já formada. Como já disse, com a dôr apareceu a temperatura a 38°, a taquicardia a 120, a dispneia mais intensa e um agravamento do estado geral, sinais evidentes de infecção.

Havia na pleura direita pleurisia desde o início? Julgo que sim.

O derrame pleural deu a reação de Rivalta negativa a principio, e mais tarde positiva, isto é, depois do aparecimento da pontada. Sabemos que para a Rivalta dar positiva é preciso que haja no liquido uma certa percentagem de nucleinas que regula por 0,gr.5 por litro e que para atingir essa percentagem é preciso ás vezes uma reação inflamatória muito grande.

Quasi todos os tratadistas dizem que as pleurisias nas cardiopatias envolvem com um caracter latente, quasi sem sintomatologia que nos leve a desconfiar da sua existencia. No meu doente não havia pontada nem febre; apareceram mais tarde, a pontada localizada num ponto onde mais tarde a autopsia mostrou um abcesso; a temperatura a 38°, o pulso a 120 e a dispneia intensa eram devidas á evolução desta coleção purulenta. A Rivalta foi positiva porque contiguamente houve uma reação inflamatória grande, fazendo aumentar tambem a reação pleural, aparecendo então as nucleinas suficientes para a positividade da reação. Não se fez a análise citologica dos derrames e isso importava bastante para a minha maneira de vêr. A autopsia mostrou as fortes aderências do lado direito que mostravam a sua antiguidade pelo aspecto;

temos a notar tambem que foi depois do esvaziamento do derrame pleural pela primeira toracentese, que apareceram os atritos pleurais denunciadores das aderências.

Qual é a relação desta pleurisia com a assistolia?

Os obstaculos opostos nos pulmões á pequena circulação mantem-nos em congestão permanente que favorece muito as infecções quer do lado dos brônquios quer das pleuras. A pleurisia é uma complicação frequente das cardiopatias. Observa-se, muitas vezes, como complicações nas cardiopatias de origem arteriosclerosa pela tendencia á inflamação geral das serosas quando se lhe junta qualquer intoxicação de origem renal ou geral.

Para Bucquoy esta pleurisia é o mais das vezes enquistada e da base.

No meu doente o enquistamento fez-se fóra da pleura sob a forma d'um abcesso sub-pleural. Do lado direito da cavidade pleural a pleurisia era generalisada a todo esse lado desde a base até ao vértice tomando fortes adherencias em toda a altura da cavidade.

As pleurisias sendo uma complicação das assistolias tornam-se causas da sua progressão e da sua irreductibilidade.

Os derrames pleurais vão actuar sobre o coração directa e indirectamente por fenomenos de compressão. Impedem a expansão torácica, comprimindo os pulmões, donde resulta pôrem obstaculo á pequena circulação; impedindo a expansão pulmonar deixa esta de actuar como causa adjuvante importante sobre a circulação de retorno na veia cava superior; provocam assim a extase sanguinea nos pulmões, no coração direito e em todo o territorio da cava superior. Os derrames localisados na base comprimem o pulmão de baixo para cima suprimindo

metade do seu funcionamento, porque, sendo as bases pulmonares muito irrigadas ficam em hipofunção; como consequência, esta compressão dificulta as trocas gazoas e o sangue torna-se asfíxico.

Estes derrames teem grande tendencia a reproduzir-se depois de puncionados. Besson conta que, a uma doente, assistolica, fez 80 toracenteses. Segundo o conselho deste autor deve-se, sempre, puncionar um derrame pleural n'um assistolico; estas punções atenuam os fenómenos de compressão e aliviam os doentes; podem mesmo em certos casos permitir um estado orgânico compativel com a vida do doente.

Um dos perigos das pleurisas nos assistolicos e afinal em todas as pleurisas, são as adherencias pleurais. As adherencias ocasionam a irredutabilidade d'uma assistolia. Segundo Pitres e Potain imobilisam os pulmões, reduzem ao minimo a inspiração torácica provocando assim o engorgitamento das veias cavas e diminuem a expiração provocando então um atraso na circulação pulmonar; os sinais mais evidentes são a cianose e o edema. As pleurisas com dupla sinfise pleural nunca aparecem nas cardiopantias mas sim nos tuberculosos.

---

Resta-me o diagnostico total, que exprima embora resumidamente o estado do doente que será o titulo do meu trabalho: *Assistolia de origem pleuro-pulmonar complicada de insuficiencia hepatica e renal.*

## TRATAMENTO

O tratamento da assistolia consiste: No repouso; aliviar o coração desfazendo tanto quanto possível os obstáculos á circulação; impedir a intoxicação por produtos vindos do intestino, pela dieta láctea ou lacto-vegetariana; e auxiliar o miocardio pela medicação antiassistolica.

O repouso e a dieta são os grandes auxiliares da medicação.

Este doente esteve os dois primeiros dias a dieta hídrica e depois em dieta láctea rigorosa.

Para diminuir a hipertensão venosa e aliviar o miocardio foi-lhe feita no dia da entrada uma sangria de 250 c. c. Para combater o estado asfíxico do sangue uma injeção de 750 c. c. de oxigenio.

Como tonicardiacos uma injeção de oleo canforado e outra de XIII gotas de digitalina que tem a propriedade de regularisar o ritmo, ser diastolisante e diminuir o numero de contrações cardiacas pela sua acção sobre o pneumogástrico. A doses pequenas V a X gotas tem uma acção moderadora e a doses elevadas, XL a L gotas, uma acção sedativa. Foram feitas variadas vezes injeções de V gotas.

O oleo canforado tem uma acção mais rápida e tem a propriedade de aumentar a inergia das sistoles.

As toracenteses pouco ou nada influenciaram sobre o estado do coração.

O doente era sífilítico mas qualquer tratamento que

se lhe fizesse era aumentar o seu mal; os seus emunctórios não o permitiam.

Com o estado depauperado dos seus órgãos ainda conseguiu trez mezes de vida que foram trez mezes de esperanças.

Visto.

*Tiago d'Almeida.*

Pode-se imprimir.

*Alfredo de Magalhães.*

*Director.*

## BIBLIOGRAFIA

---

- Lições de Clinica Médica — PROF. TIAGO D'ALMEIDA.  
Apontamentos da I.ª » » — PROF. ROCHA PEREIRA.  
Leçons sur les troubles fonctionnels du coeur — PIERRE  
MERKLEN.  
Traité des maladies du coeur — H. HUCHARD.  
Les maladies du coeur et leur traitement — H. HUCHARD.  
Foie, Pancréas, Reins — H. RENDU.  
Les grands syndromes respiratoires — E. SERGENT.  
Ascites serosas — DR. F. FERNANDES.  
Patologie Interne — COLLET.  
La semeiologie cardiaque actuelle — O. JOSUÉ.  
Maladies du coeur — H. VAQUEZ.
-

## POST-FACIO

---

Depois de terminar o Curso Geral de Medicina, a primeira preocupação que surge ao candidato á arte de Galeno, é a apresentação d'um trabalho para o seu Doutoramento.

Os assuntos clinicos que aparecem são sempre os mais variados, mas quasi todos ligados a processos de investigação em que o tempo aparece como função.

São as pesquisas microscópicas, as análises químicas juntamente com os processos de investigação instrumental e a vontade de juntar no mesmo trabalho doentes idênticos para um estudo mais cuidado, que levam tempo a adquirir e se tornam impossiveis para quem tem necessidade de começar a trabalhar.

E' sobre um único caso clinico que escrevi o meu trabalho: Um doente que me foi distribuido durante o ano lectivo de 924-25, da Clinica Hospitalar do sr. Prof. Tiago d'Almeida.

O meu trabalho tem muitas deficiencias e essas na sintomatologia. Tive que guiar-me pelos sinais clinicos para fazer o diagnostico e quasi só com eles contar. Dos processos laboratoriais dois dados foram preciosos: A análise das urinas e o doseamento da ureia no sangue. Sem es-

tes e ainda sem outros processos de investigação, como a radioscopia, radiografia, análises citológicas e reacção de Wassermann, tem que contar o médico que vá exercer a sua profissão na provincia; aí falta tudo menos os doentes. Por isso, tem sempre que procurar, só pelos sinais clinicos, chegar ao diagnóstico que se torna muitas vezes difficil.

No meu doente impunha-se o diagnóstico diferencial entre o rim cardiaco e a nefrite crónica. Só com todos os sinais, quer clinicos, quer laboratoriais, é que se pôde chegar a esse diagnóstico que foi a favor do rim cardiaco.

Na prática, quando esse diagnóstico fôr impossivel, basta lembrarmo-nos do que disse Pierre Merklen:

« Que nos importa o diagnóstico diferencial entre o rim cardiaco e a esclerose renal se as consequências clinicas são as mesmas? »

Porto, Novembro de 1925.

*Júlio António Teixeira.*