

SÔBRE

TUBERCULOSE INTESTINAL



181/1 F.M.P.



JÚLIO MARIA RODRIGUES FORMIGAL

SÔBRE

TUBERCULOSE INTESTINAL

(BREVES CONSIDERAÇÕES A
PROPÓSITO DE DOIS CASOS
:: CLÍNICOS DO SERVIÇO ::
DA 2.^a CLÍNICA MÉDICA)

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

APRESENTADA À

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

JULHO DE 1920



1920
IMPRENSA NACIONAL
- de Jaime Vasconcelos -
204, Rua José Falcão, 206
PORTO

181/1 F47

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

PROFESSOR SECRETÁRIO

Dr. Álvaro Teixeira Bastos

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários

Anatomia descritiva	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Histologia e Embriologia	Dr. Abel de Lima Salazar
Fisiologia geral e especial	Dr. António de Almeida Garrett
Farmacologia	Dr. José de Oliveira Lima
Patologia geral	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Anatomia patológica	Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão
Bacteriologia e Parasitologia	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Higiene	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Medicina legal	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Medicina operatória e pequena cirurgia.	Dr. António Joaquim de Sousa Júnior
Patologia cirúrgica.	Dr. Carlos Alberto de Lima
Clinica cirúrgica.	Dr. Álvaro Teixeira Bastos
Patologia médica	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Clinica médica	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Terapêutica geral	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Clinica obstétrica	Vaga (1)
História da medicina e Deontolo- gia.	Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos
Dermatologia e Sifilografia	Dr. Luis de Freitas Viegas
Psiquiatria.	Dr. António de Sousa Magalhães Lemos
Pediatria	Vaga (2)

Professores Jubilados

José de Andrade Gramaxo }
Pedro Augusto Dias } Lentes catedráticos

(1) Cadeira regida pelo Prof. livre—Dr. Manuel António de Moraes Frias.


(2) Cadeira regida pelo Prof. ordinário—Dr. António de Almeida Garrett.

FAKULDADE DE MEDICINA DO PORTO


DE MAXIMIANO MUGUSTO DE OLIVEIRA LEMOS

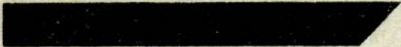
DA VIDA DO ESTUDO

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.
(Art. 15.º § 2.º do Regulamento privativo da Faculdade de Medicina do Porto,
de 3 de Janeiro de 1920).



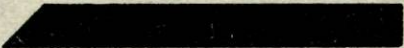
A' memória de meus Pais





A' memória de minhas irmãs

LAURA e BERTA



A' minha Clara e a meus Filhos

A meus irmãos e

a todos os meus

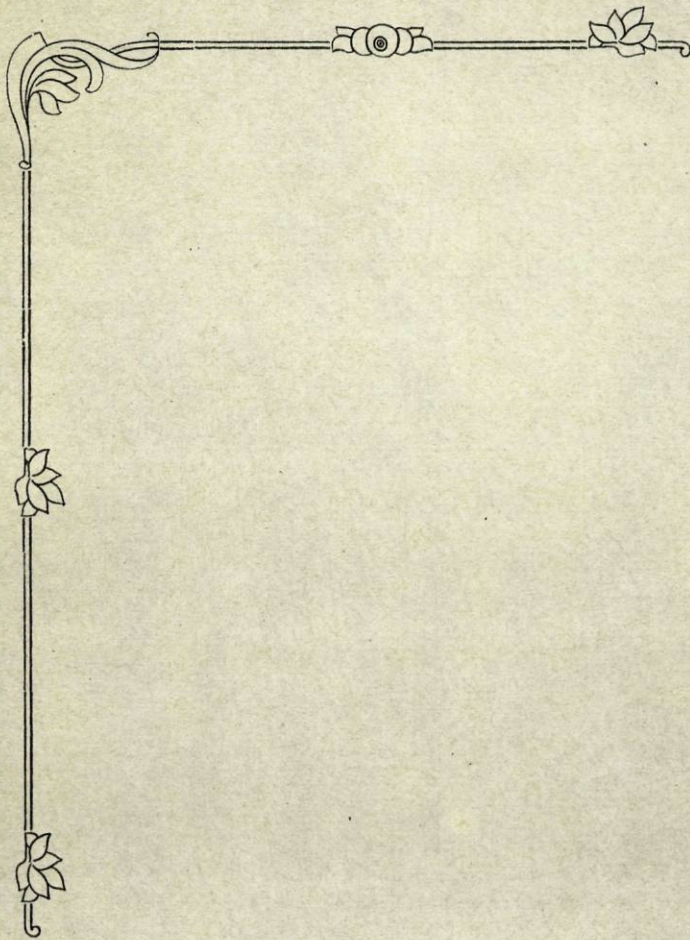
A' Familia Fonseca e em especial
à Ex.^{ma} Senhora
Viscondessa de Santa Marinha da Trindade

Aos meus condiscípulos e amigos

E EM ESPECIAL

Dr. Santos Silva
Dr. António Barradas
Dr. Couto Nobre
Dr. Hernani Barrosa
Dr. José Torres
Dr. Celestino Maia
Dr. Vítor Teixeira

Ao Ex.^{mo} Prof. Tiago de Almeida



Pela passagem pela 2.^a C. M. tivemos um caso de tuberculose intestinal, que logo nos sugeriu a ideia de aproveitá-lo para a nossa dissertação inaugural.

Não temos a pretensão de que alguma coisa vale; bem sabemos ser um pequeno estudo, que depressa foi feito, pois, necessidades imperiosas a isso nos obrigaram.

*
* *

Ao Ex.^{mo} Snr. Professor Tiago de Almeida aqui deixamos os nossos mais sinceros agradecimentos pela amabilidade que lhe devemos de presidir à defesa d'êste modesto trabalho.

Observações

I

A. F., 46 anos, casado, jornaleiro, Pôrto, rua da Paz. Enfermaria 4, Sala Nossa Senhora da Conceição 2.^a C. M., entrou em 7 — x — 919, falecido em 11 — XI — 919.

Estado actual:

Temperatura febril.

Gânglios inguinais.

Ascite.

Dispneia.

Tosse com expectoração.

Hemitórax direito abaulado.

Sinais de derrame.

Punção exploradora revelou líquido sanguinolento. Rivalta negativo. Toracentese: 2^l,500.

Apetite.

Diarreia sem dores.

Fígado ptosado, bordo superior no sétimo espaço intercostal; bordo inferior abaixo do rebordo costal.

Sensação de pêso na região hepática.

Pulso pequeno e hipotenso.

T. M. 11. — Tm. 6 $\frac{1}{2}$.

Numerosas extrasistoles em serie.

Choque da ponta: enfraquecido, no sexto espaço intercostal, dois centímetros para fora da linha mamilar.

Antecedentes pessoais. — Tifo exantemático em Maio de 1919. Não refere afecções venéreas. Durante ano e meio uso de aguardente.

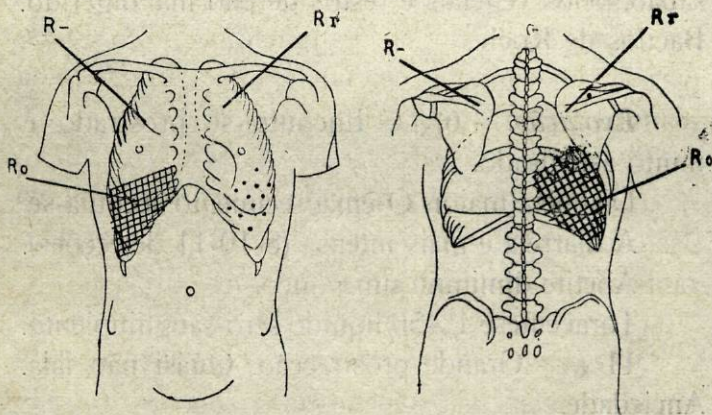
Antecedentes hereditários. — Os pais faleceram em idade avançada, não sabendo a causa.

A mulher e quatro filhos, saudáveis.

História da doença. — Saiu em Junho do hospital, depois de ter tido o tifo exantemático, trabalhando regularmente, mas se a tarefa era um pouco mais violenta, tinha palpitações e dispneia. Em fins de Julho começaram a edemaciar-se os pés e pernas; desde esta data sentiu-se mais fraco e com

mais dispneia, intensa sobretudo de noite. Mais tarde apareceu ascite, desaparecendo os edemas dos membros inferiores. No hemitórax direito começou a sentir dores com a marcha e com o trabalho.

A tosse e a expectoração datavam desde o início dos edemas.



O exame do líquido da toracentese deu o seguinte resultado:

Numerosíssimos glóbulos, com predomínio numérico acentuado de linfócitos. Algumas células endoteliais alteradas: êste exame foi feito em 11—x—919.

Em 17—x—919 o exame laboratorial da ex-

pectoração não revelou bacilos de Koch, mas em 3—XI—919 já os revelou.

O exame das fezes, em 8—XI—919 deu o seguinte resultado:

Fezes semifluidas, de côr amarelada e revelando ao exame microscópico fragmentos de tecidos vegetais, gotículas de gordura, fragmentos de sabão, pêlos vegetais e restos de pão mal digerido. Bacilos de Koch.

Evolução. — 6/XI — Encontra-se prostrado e muito astenizado.

Dispneia maior. O emagrecimento acentua-se.

A diarreia é mais intensa (8-10-11 dejectões).

Apetite diminuiu um pouco.

Toracentese 1^l,450 líquido sero-sanguinolento.

11/XI — Grande prostracção. Quási não fala. Anciedade.

Pulso 111, pequeno, hipotenso com numerosas extrasístoles.

Faleceu neste dia, às 10 1/2 da noite.

Tratamento. — 8/X a 16/X — Estricnina em injecção (1 mg. p. d.).

8/X a 16/X — Teobromina 2 H.

" " — Pilulas de Terpina.

14/x — Sulfato de soda 30 gr.

16/x a 11/xi — Subnitrato de bismuto e tanigeno e fosfato de cálcio, clisteres de creosota.

Autópsia. — Tórax: Derrame pleural sero-hemático, bilateral mais abundante à direita.

Pulmão direito. — Pleura espessa. Superfície congestionada. Congestões. Duro ao corte.

Pulmão esquerdo. — Congestionado para a base. Duro ao corte, embora menos que o direito. Sensação de grãos de areia.

Coração. — Pericárdio muito espesso, tractos de gordura entre o folheto parietal e visceral. Válvulas, endocárdio e miocárdio sem notáveis alterações.

Abdómen: Derrame ascítico.

Fígado. — Ligeira hipertrofia e sem mais alterações macroscópicas.

Baço. — Bastante hipertrofiado, sensação de resistência ao corte e grãos de areia.

Rins. — Ligeira congestão.

Intestinos. — De onde a onde focos de congestões. Pequenas ulcerações na primeira porção do duodeno. Forte congestão e depósito de mucus, na última porção do cólon.

Exame histo-patológico. — *Baço.* — A coloração de Ziehl-Neelsen dos produtos de raclage revelou a presença de bacilos de Koch; a mesma coloração dos cortes histológicos revelou numerosos bacilos. Inúmeros tubérculos disseminados por todo o parênquima esplênico. O exame histológico do corte por hemateína-eosina e Van-Giessen revelou o seguinte: esclerose avançada, focos múltiplos de necrose, focos de caseificação, lesões de perivascularite; notável desenvolvimento do tecido de esclerose em torno dos vasos.

Fígado. — A coloração de Ziehl-Neelsen dos cortes revelou bacilos de Koch. Pela hemateína-eosina e Van-Giessen o seguinte: notável esclerose com tendência à dissociação bivenosa. Os lóbulos estão fraccionados por longas faxas de tecidos de esclerose, degenerescência gorda de numerosos elementos celulares, acentuando-se principalmente nas

células da periferia dos lóbulos hepáticos. Bastantes focos de necrose. Em alguns pontos grande infiltração de elementos embrionários.

Intestino. — Pequenas ulcerações disseminadas no intestino grosso. Placas de Peyer ligeiramente hipertrofiadas, alguns focos de congestão. As ulcerações apresentam os característicos da natureza tuberculosa. Lesões de inflamação banal um pouco disseminada no intestino delgado. Congestão intensa do recto.

II

A. C., 48 anos, solteira, doméstica, Pôrto, entrou a 21 — iv — 919, saída a 6 — vi — 919. Enfermaria 7. Melhorada. Sala Espirito Santo, 2.^a C. M.

Estado actual:

Emaciação notável.

Mucosas descoradas.

Temperatura febril para a tarde.

Gânglios inguinais.

Astenia.

Suores nocturnos.

Tosse.

Espectoração muco-purulenta.

Primeiro ruído aórtico soprado, mais no decúbito dorsal, quasi sem propagação; o segundo muito batido.

Pulso 70, pequeno e hipotenso.

— Dimensões hepáticas:

Médio-esternal, 5 cm.

Mamilar, 10 cm.

Axilar anterior, 10 cm.

Fígado indolor.

Baço normal.

Apetite.

Língua saburrosa.

Períodos de intolerância gástrica com dores.

Abdómen abaulado em relação com o estado de emaciação.

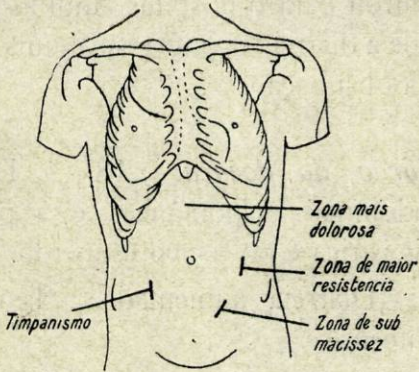
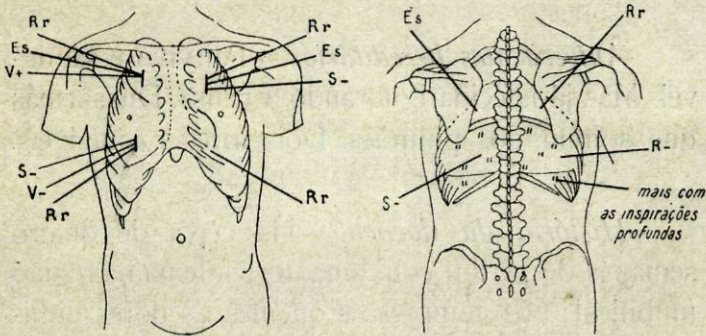
Zona de maciszez e timpanismo.

Sensação de plenitude após as refeições.

Á palpação: leves dores e sensação de resistência e rugosidades subjacentes.

O peritoneu parece prêso, não deslizando sobre as vísceras.

Dores na região epigástrica.
Períodos de diarreia e de obstipação.



Wassermann negativo.

Antecedentes pessoais.— Gripe há quatro anos.

Desde há sete anos que tem tosse com expectoração muco-purulenta e pontadas.

Fluxo vaginal em excesso e irregular.

Antecedentes hereditários. — Pai vivo e saudável. Mãe já falecida ignorando a causa. Duas irmãs que sofrem dos pulmões. Dois irmãos saudáveis.

História da doença. — Há cerca de quatro semanas despertou com uma dor violenta na região umbilical; pôs compressas quentes, as dores diminuíram, mas ficou com anorexia, febre e diarreia até que entrou para o hospital. Aqui as dores atenuaram-se e a diarreia manteve-se alguns dias sucedendo-se a obstipação.

Evolução da doença. — 18/v — Diarreia. — Dores abdominais espontâneas e à pressão na região epigástrica e no flanco esquerdo.

21/v — Diarreia aumentada. — Tenesmo. As dores manteem-se.

22/v — Desaparecimento da diarreia. Dores menores. Anorexia. Língua saburosa.

28/v — Três dejecções diárias.

Apetite.

Tratamento. — 27/IV a 30/IV — Tanigeno e fosfato de cal, 3 H.

30/IV a 4/V — Poção de estricnina, 2 c. s.

4/V a 7/V — Subnitrato de bismuto.

17/V a 21/V — Supositórios de ópio.

21/V a 2/VI — Tanigeno, subnitrato de bismuto e 1 centigr. de ópio.

21/V a 6/VI — Duas lavagens com sôro fisiológico quente.

25/V a 6/VI — Compressas de sôro fisiológico.

3/VI a 6/VI — Fosfato de cal e tanigeno.

Etiologia — Patogenia

A tuberculose do intestino delgado, enterite tuberculosa, observa-se em tôdas as idades: no adulto aparece nos tuberculosos pulmonares e laringeos, representando muitas vezes o último sintoma das tuberculoses averiguadas. Na criança pode também aparecer como complicação de uma tuberculose pulmonar ou peritonal, ou mesmo como uma doença aparentemente primitiva, pois, ainda neste caso poderá ser secundária a um pequeno foco ganglionar, até então latente.

A localização intestinal é favorecida pela existência de outras doenças anteriores como por exemplo: Febre tifoide, diarreia, etc.

Mas êstes factores são apenas predisponentes pois a causa eficiente é a chegada ao intestino do

bacilo de Koch ou suas toxinas que produzem as diversas lesões.

A opinião médica geral é que nos pulmonares, a tuberculose intestinal é devida à deglutição dos escarros, chegando os bacilos como tôda a sua virulência ao intestino devido à hipocloridria que geralmente existe.

Noutros casos os bacilos seguem a via sanguínea; que é o que se dá na granulía intestinal. Na forma primitiva, que é rara, resulta da absorpção de alimentos contaminados, como leite de vacas tuberculosas e carne mal cozida proveniente de animais doentes.

Vallée defendeu esta maneira de ver, no congresso de tuberculose de 1905, dizendo que por experiências feitas sôbre vacas chegou à conclusão que a tuberculose tanto a pulmonar como a intestinal, é a maior parte das vezes consecutiva à inoculação do bacilo no intestino, e que debaixo do ponto de vista etiológico, a ingestão de matérias tuberculosas tem uma acção predominante.

Alguns autores combateram esta teoria, e entre êles Comby, que diz que a tuberculose é na maioria dos casos uma doença de inalação, e que a tuberculose intestinal primitiva é tão rara, que se pode considerar como não existindo. Baseia as

suas considerações em 386 autópsias de crianças tuberculosas, em que encontrou 376 (mais de 97 %) de gânglios brônquicos caseosos, e pelo contrário, não encontrou um caso de tuberculose intestinal primitiva.

Comby, apoia-se na existência quási constante de lesões extra-intestinais; mas é imprudente negar a inocuidade de alimentos contaminados pois as experiências de Baumgarten, Chaveau Arloing, etc., demonstraram o perigo da sua ingestão de que pode resultar tanto uma tuberculose intestinal, como numa tuberculose generalizada.

A tuberculose do intestino grosso, pode aparecer em tôdas as idades, mas é mais freqüente nos adultos. É muitas vezes primitiva e parece resultar da inoculação dos bacilos ingeridos com os alimentos. É favorecida pela estase das matérias fecais, pois os pontos de eleição correspondem aos pontos onde a estase fecal é mais freqüente como sejam os ângulos do colon e ceco.

Anatomia patológica

As lesões predominam nas últimas porções do ileon e na vizinhança do ceco. Consistem em granulações e ulcerações.

As granulações, arredondadas, mais ou menos disseminadas, existem não só na mucosa mas em toda a espessura das paredes intestinais. São abundantes ao nível das placas de Peyer.

As ulcerações sucedem-se ao amolecimento das granulações.

Apresentam segundo Spillmann, dois tipos principais: Ulcerações lenticulares que ocupam as placas de Peyer, tendo a forma de um godet, podendo ser confluentes e simular uma grande ulceração.

As grandes ulcerações podem ser ovalares e

ter o seu eixo maior paralelo ao do intestino, ocupando o seu bordo livre; mas as mais numerosas são transversais, parcial ou completamente anulares seguindo a distribuição dos vasos sanguíneos e linfáticos e predominam sobre o bordo mesentérico, o que é importante para o diagnóstico diferencial com a febre tifoide.

Além destas lesões podem-se encontrar gânglios mesentéricos caseificados, e nas crianças peritonite tuberculosa.

Nalguns casos a tuberculose determina de início, sem ulcerações, uma esclerose submucosa, por um processo análogo ao que se produz no lupus da face (Darier).

As lesões histológicas não tem nada de particular; encontram-se os caracteres típicos do folículo tuberculoso.

Ao nível das ulcerações as artérias estão rotas mas um processo de endartrite obliterante, impede que se dêem grandes hemorragias.

No intestino grosso tem mais uma forma localizada e as lesões são mais hipertróficas e estenosantes.

Sintomatologia

As enterites tuberculosas apresentam os sintomas das enterites crônicas.

Tem diarréia, dores espontâneas ou provocadas, tenesmo, depressão da parede abdominal e sensação de plenitude após as refeições.

A diarréia pode apresentar várias formas: umas vezes os doentes tem três, quatro, cinco dejecções; outras vezes a diarréia manifesta-se por crises, alternando com prisão de ventre.

Uma das características da diarréia é a sua fetidez.

As dores são variadas, nunca muito violentas; o doente devido à sua grande caquexia não as chega a sentir.

O ventre é deprimido, mole à palpação, tendo perdido a sua tonicidade.

Há alguns elementos que nos podem elucidar sobre a natureza tuberculosa duma enterite como: longa duração do padecimento com períodos de atenuação de sintomas; localização das dores (no tracto dos colons e pontos especiais correspondentes às lesões); movimento febril atenuado; lesões tuberculosas a distância e a existência de bacilos nas fezes.

O estado geral dos doentes torna-se depressa mau, aparecendo a anorexia, emagrecimento aumentando o esgotamento, chegando em breve ao último estado de caquexia tuberculosa.

São estes os sintomas predominantes que se encontram numa enterite tuberculosa, mas a maior parte das vezes, senão sempre, é acompanhada de lesões pulmonares específicas, encontrando nós os doentes não com uma só localização mas com várias.

É sempre bom quando tivermos um doente com uma enterite que desconfiemos ser tuberculosa ir observar rigorosamente o seu aparelho respiratório, pois aí encontraremos também lesões.

Há várias causas que podem produzir uma enterite tuberculosa num tuberculoso pulmonar e entre elas citamos as seguintes:

Abuso de medicamentos, que irritam a mucosa intestinal.

Abuso de alimentos, que bastante prejudicam êstes doentes.

Uma tuberculose intestinal pode dar uma tuberculose pulmonar pois existe um hipofuncionamento de todos os órgãos, uma grande desmineralização que é maxima nas doenças dos intestinos e a falta de alimentação por deficiência de absorpção.

Diagnóstico e formas clínicas

O diagnóstico das enterites tuberculosas é imposto pela continuidade das perturbações intestinais: dores e diarreia com períodos de obstipação.

A presença de sangue e pús nas fezes, a sua fetidez, a má assimilação dos alimentos ingeridos, sobretudo as gorduras e os albuminoides, são os sintomas que nos levarão ao diagnóstico de uma enterite tuberculosa.

Em alguns casos, os fenómenos digestivos predominam, a diarreia é abundante; podemos pensar numa febre tifoide, sobretudo se se produz uma hemorragia intestinal, mas a falta de manchas róseas lenticulares, a irregularidade da febre, a dispneia, a aceleração do pulso o emagrecimento rápido e a falta de positividade da sero-reacção de Widal levam-nos a pôr de parte êste diagnóstico.

Segundo a predominância de um ou mais sintomas podemos considerar várias formas clínicas nas enterites tuberculosas.

1.º Enterites tuberculosas latentes.

2.º Enterites tuberculosas de forma tifoide quando tem forma análoga à febre tifoide (por exemplo a *tifo-basilose de Landousy*).

3.º Enterites tuberculosas de forma disentérica em que predominam o número e o carácter aquoso das dejectões.

Esta forma ainda pode ser *ulcerosa* se predomina a ulceração.

Hipertrófica de Bezançon quando há caseificação e esclerose mas esta última é dominante.

Forma diftérica de Lebert, quando há falsas membranas no colon.

4.º Forma enterítica hemorrágica podendo haver hemorragias abundantes, parecendo ser devido a lesões hepáticas que aumentam como se sabe, a tendência geral do organismo às hemorragias (Moizard et Grenet).

5.º Forma perfurante.

6.º Forma estenosante, que algumas vezes se estabelece de início. A princípio nota-se: meteorismo após as refeições e obstipação. Mais tarde os sintomas acentuam-se, acabando-se por se observar o

síndrome doloroso abdominal de König: duas a três horas depois das refeições aparecem dores violentas, localizadas ao ponto de Mac Burney; o ventre balouça; depois bruscamente os líquidos e gases intestinais passam através do ponto retraído, para o segmento inferior, o balouço diminui e ouvem-se uns ruídos especiais, que iniciam o fim da crise, comparados ao miar de um gato.

Esta forma apresenta uma evolução crónica, podendo durar indefinidamente se as lesões estão extintas; mas tenderá também para a caquexia quando as lesões se encontram em actividade.

Tratamento

Como geralmente os enteríticos tuberculosos são acompanhados de lesões pulmonares devemos fazer o tratamento geral das enterites e ao mesmo tempo o da tuberculose pulmonar.

Mineralizantes como: o fosfato de cálcio.

O tratamento sintomático, principalmente para os sintomas que depressa exgotarão o doente: a diarreia que se combate com o tanigeno, ópio e seus derivados e a obstipação com irrigações e óleo de rícino.

Clisteres de creosota (100 gr. de leite, duas gemas de ovo e um grama de creosota); dois por dia.

A helioterapia e talassoterapia tanto geral

como local que ultimamente tem dado óptimos resultados.

Devemos fazer por último o tratamento geral dos tuberculosos que repousa sôbre a conhecida tríade de Bremer: bom ar, repouso e boa alimentação.

Conclusões

Como atrás deixamos dito, a enterite tuberculosa, para a grande maioria dos autores que ao seu estudo se dedicaram e que factos de ordem clínica e anátomo-patológica confirmam plenamente, não existe como entidade mórbida independente, antes figura como uma étape mais ou menos tardia da tuberculização geral do organismo, quer a tuberculose do intestino seja produzida pelo contacto directo do bacilo de Koch com a parede intestinal — por auto-inoculação nos doentes que engolem os escarros ou por hetero-inoculação quando o bacilo provem de alimentos contaminados, como carne e leite de animais tuberculosos — e que lesões anteriores do intestino, criando um lugar de menor resistência, favorecendo a estase das fezes e diminuindo com a acidez dos sucos digestivos o seu

poder bactericida, lhe proporcionem um meio hospitaleiro, coexistindo, aliás, com outras ulcerações específicas do tubo digestivo (amígdalas e faringe), quer o bacilo chegue ao intestino por via sanguínea ou linfática transpondo e dando sinal de si nos gânglios mesentéricos, como sucede em muitas enterites tuberculosas da criança.

Os dois casos por nós observados e que descrevemos, se pelo seu número nos não permitem criar uma opinião nossa, reforçam todavia esta doutrina. São dois casos em que a tuberculose intestinal coexiste com tuberculoses de outros órgãos e que a história circunstanciada da doença nos diz ter surgido após outras manifestações da doença.

Na nossa I observação atrás relatada o doente começa a sentir primeiro sinais de fadiga com o esforço, quando retoma as suas ocupações após a convalescença de um tifo exantemático, doença astenizante e depauperante por excelência, como tivemos ocasião de observar e muitos casos durante a epidemia, que nesta cidade grassou em 1918, no serviço do Hospital Joaquim Urbano.

Esta astenia, acompanhada de dispneia, palpitações e aparecimento de edemas nos membros inferiores, podia, é certo, atribuir a lesões circulatórias residuárias da infecção tifosa, tanto mais que

êste aparelho, como o aparelho nervoso são dos que mais sofrem a acção do vírus tífico, lesões estas que o exame do pulso e do coração revelavam. Mas cumulativamente como a aparição dos edemas, ou tais sintomas aparecem, e estão de ordem respiratória, como a tosse e expectoração; e se numa primeira análise a expectoração não revelou bacilos de Koch, num exame posterior, feita cêrca de uma quinzena de dias depois, obtém-se já um resultado positivo, que o exame das fezes também confirma.

A autópsia e exames histológicos dos órgãos abdominais dêste indivíduo mostram duma forma nítida que a invasão bacilar não se limitava ao domínio intestinal, antes se espalhava por todo o conteúdo das cavidades abdominal e torácica.

São ulcerações, que existem na primeira porção do duodeno e disseminadas pelo intestino grosso, revelando ao microscópio as características das lesões tuberculosas, e apresentando a sua localização electiva. Os cortes do fígado revelam bacilos de Koch e zonas escleróticas, favorecidos pelo uso do álcool.

Da mesma maneira sôbre o baço as lesões tuberculosas se mostram de uma maneira nítida e inconfundível.

No nosso segundo caso, a observação clínica lá vem mostrar a existência de lesões torácicas que permanecem a despeito da remissão dos sintomas intestinais.

É a astenia, o emagrecimento, os suores noturnos, a tosse com expectoração muco-purulenta e os sinais de auscultação revelando as lesões pulmonares. No abdómen à palpação o peritôneu deslisa sobre as ansas intestinais com atrito áspero dando a sensação de rugosidades subjacentes.

Os sintomas de ordem bronco-pulmonar como a tosse e expectoração veem nesta doente de há sete anos como ela declara. E a sua menstruação é irregular no seu aparecimento e na coloração e quantidade do fluxo, e êste sintoma não é para desprezar no diagnóstico das tuberculoses incipientes.

Em qualquer dos dois casos o diagnóstico a pôr, baseado nos sintomas de ordem clínica colhidos, era o de uma enterite tuberculosa com exclusão de qualquer outro, e que o laboratório, no primeiro caso confirmou plenamente, o que decerto sucederia no segundo se tivéssemos recorrido aos seus ensinamentos.

Os dois casos diferiam um pouco no seu aspecto clínico: o primeiro doente observado seria portador, na classificação atrás estabelecida, de uma

enterite tuberculosa de forma disentérica ulcerativa. No segundo caso, a sintomatologia observada levar-nos hia a classifica-lo de enterite tuberculosa estenizante, talvez ainda em início, visto o quadro sintomático não ser completo.

O prognóstico desta afecção, que representa uma invasão relativamente avançada do organismo não pode ser senão reservado, tanto mais que o intestino lesado favorece mais a tendência ao estado caquético.

Decerto que a terapêutica bem conduzida e a tempo pode obter senão a cura, remissões apreciáveis; mas a afecção anterior cria já um estado de menor resistência e por certo, mais tarde ou mais cedo novamente o padecimento aparece, favorecido até pela hiper-alimentação com que entre o vulgo é hábito pretender-se combater a bacilose; doutrina que, aliás, já fez a sua época no campo científico.

O seu tratamento é na esfera intestinal puramente sintomático: os pós inertes para pensar as ulcerações e os opiaceos que paralizam o intestino, os adstringentes que diminuem as crises diarreicas.

Melhor do que trata-las, as tuberculoses intestinais, é evita-las por cuidados higiênicos apropriados. A recomendação expressa aos bacilares,

(recomendação que nos sanatórios para tratamento de pulmonares é um aviso que os doentes tem sempre diante dos olhos), para lançar fora a sua expectoração e os cuidados de beneficiação dos alimentos antes de ingeridos, pela acção do calor sufficientemente demorada para que se possa adquirir a certeza da sua esterilização.

Esta beneficiação do leite, de prática tam corrente e tam simples, que à primeira vista parece satisfazer por completo tem de sofrer alguma discussão e ser substituída por outra de resultados tam seguros cujos inconvenientes sejam de menor importância. Alimentação láctea exclusiva, pode afirmar-se que só a fazem as crianças de tenra idade sujeitas, por qualquer motivo imperioso à alimentação artificial; doentes com predominância demorada de leite na alimentação, fazem quasi sempre um regimen misto, associando à dieta láctea outras substâncias alimentares que até certo ponto podem suprir as deficiências alimentares do leite submetido à fervura. É sabido que o leite é um alimento por assim dizer vivo, ao qual a acção demorada da temperatura da ebulição destroi, com os elementos bacterídios, propriedades vitais hoje julgadas essenciaes para que êle possa ser de facto um alimento, não é decerto êsse o processo que

mais convem adoptar na prática diária para nos precavermos contra o Bacilo de Koch.

Não está, na índole dêste trabalho de ordem clínica o estudo do problema que só aqui é posto, porque indirectamente veio à tela da discussão, e em verdade no nosso país o sistema até hoje usado para abastecimento de leite, não permite adoptar-se facilmente um outro.

A acrescentar ainda o estabelecimento de um regímen alimentar sem excessos.

Êstes cuidados de higiene e o tratamento sintomático descrito, não são claro mais do que episódios a acrescentar ao tratamento geral da tuberculose de que o doente é portador e à qual a enterite é secundária, como bom ar, repouso e helioterapia, usada ao mesmo tempo que a talassoterapia com tam bons e profícuos resultados nas tuberculoses externas e hoje já nalgumas estações sanatoriais de cura pelo sol, aplicada a certos doentes com tuberculoses pulmonares crónicos.

Proposições

Anatomia. — No vivo o limite supra-clavicular da projecção do vértice pulmonar sôbre a parede torácica é alguns centímetros acima do que vulgarmente se observa no cadáver.

Fisiologia. — A fisiologia patológica de certos órgãos tem prestado os melhores serviços ao estudo da sua fisiologia normal.

Anatomia patológica e patologia geral. — A topografia das lesões intestinais, só por si, pode afirmar a sua natureza tuberculosa.

Farmacologia. — Nem sempre a maior dóse de um medicamento, dentro da sua posologia, é que produz maior efeito terapêutico.

Clínica médica. — A febre tuberculosa que não cede ao repouso não cede a medicamentos.

Clínica cirúrgica. — As tuberculosas chamadas cirúrgicas, em geral, são tanto melhor tratadas quanto menos cirúrgicas as considerarmos.

Clínica obstétrica. — A crise de arrepios que, muitas vezes, sucede à expulsão do feto e das secundinas traduz um estado estratiemico.

Medicina legal. — Se a lei é igual para todos, nem todos são iguais perante a lei.

Higiene. — A fiscalização sanitária do leite deveria antepor o exame bacteriológico a exame químico.

Visto

Thiago d'Almeida,
Presidente.

Pode imprimir-se

Maximiano Lemos,
Director.