

N.º 151

Bernardino José Fernandes Ribeiro

64

# Tuberculose e lesões valvulares

(Estudo clínico dum doente)

Tése de doutoramento apresentada  
à Faculdade de Medicina do Porto

DEZEMBRO DE 1922

1922  
IMPRENSA NACIONAL  
— de Jaime Vasconcelos —  
204, Rua José Falcão, 206  
PORTO

199/6 FMP

**Tuberculose e lesões valvulares**

N.º 151

Bernardino José Fernandes Ribeiro

# Tuberculose e lesões valvulares

(Estudo clínico dum doente)

Tése de doutoramento apresentada  
à Faculdade de Medicina do Pôrto

DEZEMBRO DE 1922

———— 1922 ————  
IMPRENSA NACIONAL  
— de Jaime Vasconcelos —  
204, Rua José Falcão, 206  
———— PORTO ————

# FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

**Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior**

SECRETÁRIO

**Dr. António de Almeida Garrett**

## CORPO DOCENTE

### Professores Ordinários

Anatomia descriptiva . . . . .	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Histologia e Embriologia . . . . .	Dr. Abel de Lima Salazar
Fisiologia geral e especial . . . . .	Vaga
Farmacologia . . . . .	Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão
Patologia geral . . . . .	Dr. Alberto Pereira Pinto de Agular
Anatomia patológica . . . . .	Dr. António Joaquim de Souza Júnior
Bacteriologia e Parasitologia . . . . .	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Higiene . . . . .	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Medicina legal . . . . .	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Anatomia topográfica e Medicina operatória . . . . .	Vaga
Patologia cirúrgica . . . . .	Dr. Carlos Alberto de Lima
Clínica cirúrgica . . . . .	Dr. Álvaro Teixeira Bastos
Patologia médica . . . . .	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Clínica médica . . . . .	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Terapêutica geral . . . . .	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Clínica obstétrica . . . . .	Vaga
História da medicina e Deontolo- gia . . . . .	Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos
Dermatologia e Sifilligrafia . . . . .	Dr. Luís de Freitas Viegas
Psiquiatria . . . . .	Dr. António de Souza Magalhães e Lemos
Pediatria . . . . .	Dr. António de Almeida Garrett

Professor Jubilado

**Dr. Pedro Augusto Dias**

UNIVERSIDADE

Dr. João Lopes de Sousa Martins Júnior



PROFESSOR

Dr. Augusto Dias

Página de título. É a homenagem do  
aluno que recordando-vos, sente a

**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 minha mãe

Não bastam os nossos pais para  
criar esta página, pois a provi-



Dr. Pedro Augusto Dias




## A meus Pais

Principio o meu trabalho por uma  
página de luto. É a homenagem do  
filho que, recordando-vos, sente a  
falta do vosso arrimo ao lançar-se  
na vida.

At. 12. § 2.º do Regulamento Privativo da Faculdade  
de Medicina do Porto de 3 de Janeiro de 1926.

## A minha Irmã

Não bastavam os nossos pais para  
enlutar esta página; quiz a Provi-  
dência que, contigo, ele fôsse refor-  
çado.



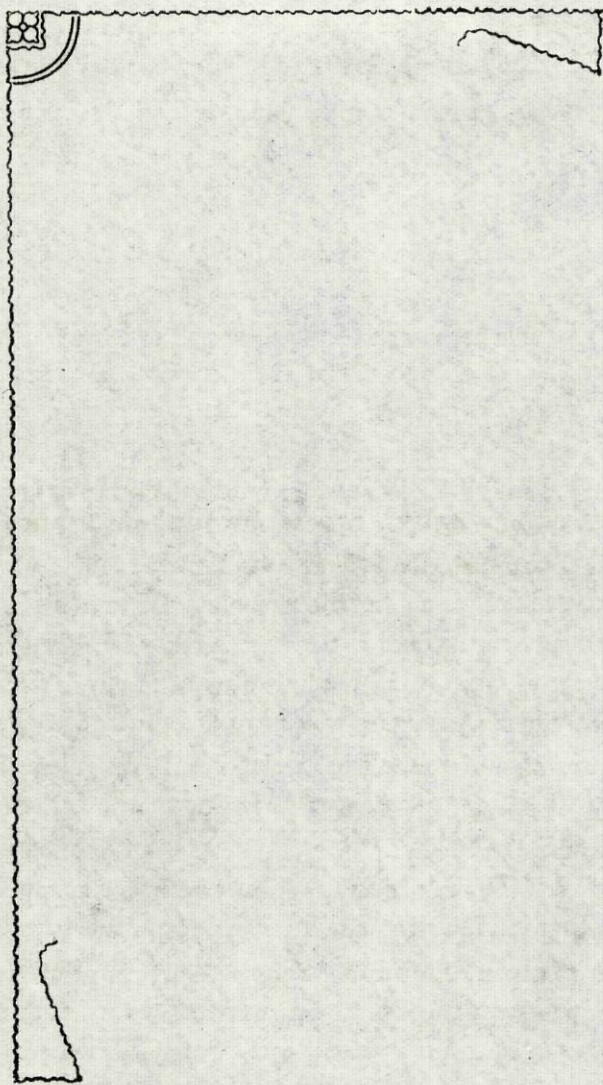
A meus tios

A meus irmãos

Muita amizade.

À Faculdade de Medicina do Pôrto

Os meus respeitos.



O tema dêste trabalho, inspirado num caso clínico que durante o ano lectivo appareceu na enfermaria de Clínica Médica, versará sôbre A tuberculose pulmonar associada a lesões valvulares.

Novidade alguma trarei para a medicina, nem tão pouco tenho essa pretensão: é um caso vulgar de tuberculose pulmonar que, quando muito, apresentará de interessante a associação desta doença com lesões valvulares. Contudo, quer-me parecer que, simples como é, satisfará a formalidade legal, primeira rasão de ser dêste trabalho, tendo ainda a vantagem de dizer respeito a um assunto da mais alta transcendência em sciência médica, como é o da tuberculose. Nunca é demais falar dêste terrível flagelo da humanidade que, ainda hoje, constitui um dos

maiores escôlhos da medicina, analisando-o quer  
debaixo do ponto de vista profilático e terapêu-  
tico, ou modalidades clínicas, com que se nos  
pode apresentar, quer sob o ponto de vista  
social.

É por isso que, comquanto este trabalho  
não seja uma novidade, porque não é ao sair  
duma escola, sem uma larga e fundamentada  
experiência sôbre o assunto, que isso se obtém,  
é, parece-me, o suficiente para satisfazer a lei,  
servindo também para espicaçar a curiosidade  
áqueles que, com mais competência e experiên-  
cia, possam estudar o assunto.

Se, realmente, assim fôr julgado, dar-me-ei  
por satisfeito, pois, embora indirectamente, terei  
concorrido com a minha parcela para minorar  
um dos males da sociedade.

Este tema foi-me sugerido, quando no fim do meu curso me via preocupado com a escolha de assunto para a tese, pelo professor de 2.<sup>a</sup> Clínica Médica,

Aqui, pois, cumpre-me deixar exarada a minha gratidão ao nosso professor, Dr. Tiago de Almeida, não só pelo facto de me ter orientado neste trabalho e aceder prontamente a presidir à sua defesa, mas também, e muito principalmente, pelos proficientes e importantes ensinamentos que me ministrou.

O mesmo sentimento de gratidão eu conservo de todo o Corpo Docente desta Faculdade, pelos conhecimentos científicos que das suas lições me ficaram.

um dos males da sociedade.

SUMÁRIO:

CAP. I — *Influência das lesões valvulares no aparecimento e evolução da tuberculose pulmonar.*

CAP. II — *Lesões valvulares que simulam a tuberculose.*

CAP. III — *Influência recíproca na sintomatologia (observação dum doente).*

lesão ou perturbação, apresentando ou retardando a sua marcha, ou dando-lhe até uma feição clinica especial. É o que succede em doentes portadores de lesões valvulares e que venham a ser atingidos por tuberculose pulmonar.

## CAPÍTULO I

Esta influencia das lesões valvulares sobre o aparecimento e evolução duma tuberculose pulmonar é o que se trata de estudar neste trabalho.

### Influência das lesões valvulares no aparecimento e evolução da tuberculose pulmonar

Dado o conhecimento da relação maior ou menor, que normalmente existe entre os diversos sistemas da nossa economia, as perturbações que a lesão num dêles pode acarretar sobre os outros, são tanto mais profundas e mais importantes quanto essa relação é mais estreita. Sabe-se também o quanto esta conexão é íntima e mútua entre os sistemas pulmonar e cardíaco, e a forma como um dêles se resente do facto duma lesão ou perturbação funcional do outro — dispneia, congestões pulmonares, hidrotórax, etc., em cardíacos; variações de ritmo e tensão, aumento e desvios do coração e, até, assistolia em pulmonares. Nada é para admirar que, quando um dêstes órgãos se encontra lesado, uma infecção que venha a fazer-se no outro seja influenciada pelo facto dessa

lesão ou perturbação, apressando ou retardando a sua marcha, ou dando-lhe até uma feição clinica especial. É o que sucede em doentes portadores de lesões valvulares e que venham a ser atingidos de tuberculose pulmonar.

Esta influência das lesões valvulares sobre o aparecimento e evolução duma tuberculose, já há muito que despertou a atenção dos clinicos, dando lugar a que Rokitsansky, em 1854, acerca do assunto, formulasse a seguinte proposição: *há um antagonismo absoluto entre as cardiopatias valvulares crónicas e a tuberculose pulmonar.*

Esta fórmula, comentada e desenvolvida pelos alunos do seu autor, adquiriu, aos olhos de todos, força de lei, permanecendo no seu pedestal durante alguns anos. Era um antagonismo que não só negava a evolução duma tuberculose em doentes portadores de cardiopatias, mas também não admitia a bacilose como etiologia destas lesões.

Mais tarde, Pidoux e Raynaud aventuraram a ideia de que este antagonismo podia ser comparado ao que se admitia entre a tuberculose e o reumatismo: um antagonismo não do facto da existência da lesão mas da diátese que

(1) Étude générale et pratique sur la phtisie, 1873.

causou essa lesão. "As doenças do coração, dizem elles, são o produto duma diátese que, na imensa maioria dos casos, é a diátese reumatismal. Esta questão enquadra perfeitamente na do suposto antagonismo entre o reumatismo e a escrófula ou a tuberculose."

M. Clarac <sup>(1)</sup> procura resolver o problema por noções de química biológica, infelizmente incertas. Admitindo a origem reumatismal de todas as doenças do coração, opõe a diátese ácida dos reumatizados à diátese alcalina dos tuberculosos. Mas Drouin <sup>(2)</sup>, nos seus estudos hemo-alcalinimétricos, mostrou que a reacção alcalina no sangue dos tuberculosos não varia senão em muito fracas proporções e, isto, no sentido da diminuição e no período caquético, como acontece em qualquer outra caquexia. Não poderia, pois, tratar-se duma diátese alcalina a opôr-se a uma ácida.

Começaram então, por esta época, a aparecer observações, primeiro isoladas, depois já mais numerosas, da coexistência da tuberculose com lesões do coração; embora raro, era, contudo, um facto averiguado o dessa associação. De maneira que, em memorias ou teses,

(1) Thèse de doctorat. Paris, 1893.

(2) Thèse de doctorat. Paris, 1893.

todos chegam, se não a destruir a fórmula de Rokitansky, pelo menos a fazê-la cair do seu absolutismo. Foi assim que Traube, (1) depois de constatar a associação da insuficiência aórtica e da tuberculose, limitou este antagonismo às lesões mitraes; Martineau, (2) apoiando-se numa série de factos pessoais e na estatística de Gunsburg, encontrou, em 53 observações de tísica, 25 vezes uma lesão da mitral; e, em presença destes factos, negou todo o antagonismo da coexistência das duas doenças.

Mas, se o antagonismo já não era admitido quanto à associação das duas doenças, autores havia, como Perey-Kidd e Peter, que continuavam a affirmá-lo com respeito à etiologia tuberculosa das lesões valvulares.

Os primeiros que principiaram a combater esta asserção foram Potain e Teissier, quando trataram de investigar a etiologia da estenose mitral pura de Durozièz, chegando à conclusão de que esta lesão é, pelo menos, na grande maioria dos casos, de origem ou herança tuberculosa. Em seguida, vários autores se occuparam do assunto, merecendo especial menção os trabalhos de Landouzy e Cougerot, após

(1) Deutsche Klinik, 1864.  
 (2) Thèse de agrégation, 1864.

sentados em 1908. Estes autores chegaram à conclusão de que muitas endocardites são de origem (não só tuberculosa, mas o resultado, até, duma acção directa dos próprios agentes sobre o endocárdio.

“As endocardites bacilares, dizem êles, consideradas há poucos anos ainda como curiosidades patológicas, parecem-nos relativamente frequentes desde que muitos trabalhos nos ensinaram a reconhecer a origem tuberculosa de muitas valvulites de aspecto banal». E, depois de citar vários factos e trabalhos sobre o assunto, continua: “muitas endocardites constatadas à autópsia, quer em crianças, adultos ou velhos, e que são classificadas de endocardites banais, sem etiologia determinada, são, realmente, de natureza bacilar. Se, na verdade, aí nem sempre é fácil notar lesões específicas quer macroscópica quer microscópicamente, já outro tanto não sucede se fizermos a investigação bacteriológica: trata-se, por conseguinte, de lesões não foliculares, cuja esfera tende cada vez mais a crescer”.

“As endocardites bacilares da criança, dizem ainda os mesmos autores, veem-nos explicar a patogenia de muitos apertos ou insuficiências crónicas que, sem que lhes possa ser atribuída outra causa, se revelam na adolescência ou na

idade adulta. Apesar de alguns autores quere-  
rem vêr, na patogenia destas endocardites crô-  
nicas, uma intoxicação tuberculosa prolongada,  
e não uma acção directa do próprio bacilo  
sôbre o endocardio, trabalhos há, como os de  
Teissier, Brillon, Léon Bernard, etc., que de-  
monstram o contrário. Daqui se concluir-se  
que a tuberculose é singularmente mais fre-  
quente do que se supunha, emquanto que o  
domínio clínico da doença se enriquece de  
formas frustes e larvadas, o capítulo anatomo-  
patológico da mesma aumenta, no conheci-  
mento das lesões não foliculares, cuja natureza  
é atestada, quanto à origem, dumas e doutras,  
pelo exame bacteriológico.

É preciso também, ácêrca do assunto, não  
esquecer os trabalhos de Poncet que demons-  
trou e individualisou o reumatismo tubercu-  
loso, em seguida ao qual se vê, muitas vezes,  
surgir ou despertar uma endocardite da mesma  
natureza.

Qual é de que natureza esta lesão?  
Admitida pois e constatada a possibilidade  
da existência das duas lesões e, muitas vezes,  
tendo a mesma etiologia, qual será a influência

que essa associação exercerá na evolução da tuberculose?

Está-se hoje de acordo em admitir, e a observação clínica tem-no demonstrado, que há um certo antagonismo de evolução entre a tuberculose pulmonar e as lesões valvulares do coração esquerdo, ao passo que essa evolução seria favorecida pelas lesões do coração direito. Vê-se, por conseguinte, o quanto desceu do seu absolutismo para um campo mais restricto o antagonismo de Rokitansky.

De facto, uma lesão valvular esquerda, quer esta seja na mitral ou nas sigmóides, quer seja uma insuficiência ou uma estenose, produz sempre, em maior ou menor grau, consoante a grandeza da lesão e o estado do miocárdio, uma estase pulmonar; uma lesão valvular direita, tricuspidal ou sigmoide, produz, pelo contrário, uma maior ou menor esquizia do mesmo órgão. Ora, facilmente se comprehende que, esta diferença de irrigação, deva ter uma acção diametralmente oposta no desenvolvimento do germen infecioso ou na evolução das suas lesões.

Qual e de que maneira esta estase exercerá a sua acção?

Duas teorias tem sido emitidas a este respeito: Uma considera que o sangue estagnado,

pouco ou nada arejado pela impermeabilidade dos alvéolos pulmonares a esse nível, portanto com uma sobrecarga de anidrido carbônico, e um veneno que contraria o desenvolvimento do bacilo. A outra admite que a falta de respiração das bases, devida à estase, acarreta uma hiperactividade funcional dos vértices, por consequência mais arejamento, o que é nocivo à vida do bacilo.

Ora, a estase pulmonar forma-se nas bases, e só excepcionalmente em todo o pulmão, e a experiência clínica e a anatomia patológica mostram-nos que não é aí que se desenvolvem, pelo menos no adulto, as lesões tuberculosas, mas sim nos vértices.

Parece-me pois que a primeira teoria não é a mais admissível. Por outro lado, verifica-se que a acção mecânica da estase, que dá lugar ao hiperfuncionamento dos vértices, é em tudo semelhante à provocada por uma pleurisia, e a experiência clínica tem mostrado que as tuberculosas que se acompanham de pleurisia são de evolução benigna. Além disso, não é fundando-se num arejamento que se tem procurado aproveitar o célebre erro de Spencer Wells, como tratamento de algumas formas de tuberculose, até no vértice pulmonar?

Qualquer que seja o processo, venosidade

do sangue ou hiperfuncionamento dos vértices, porque a estase pulmonar vá exercer uma acção entravante sobre o desenvolvimento da tuberculose, ou que seja devida à acção combinada das duas causas, o facto é que é um caso confirmado pela experiência clínica. Mas, além destas duas causas, não deve também ser indifferente a que hoje está mais em voga para explicar a acção terapêutica do método de Bier a maior facilidade na diapédese, do facto da estase e diminuição da corrente sanguínea, dando lugar a uma hiperfagocitose. Demais, alguns autores, entre os quais Meyer, que tem empregado este método terapêutico no tratamento da tuberculose pulmonar, dizem ter colhido resultados benéficos.

Se estes efeitos vem determinar um entrave na evolução da tuberculose, evidentemente que a falta dêles, ou melhor, os efeitos contrários produzidos pela esquiemia devida às lesões do coração direito, produzirão também uma acção contrária na evolução da mesma doença.

Do que venho de expôr, parece deduzir-se que uma lesão valvular do coração esquerdo

deveria ser sempre um bem para um organismo onde se desenvolvesse uma tuberculose pulmonar. Infelizmente não succede assim. Nós sabemos que uma destas lesões acarreta sempre para o coração, um maior trabalho que, com o decorrer do tempo, le á despeito muitas vezes duma boa terapêutica, leva este órgão, primeiro à hipertrofia e dilatação, e, por último, á assistolia. O doente, nestas condições, pode não morrer da sua tuberculose, mas sim do seu coração assistólico.

Se, por conseguinte, o miocárdio não está em condições de resistir e responder á medicação, o doente será votado á morte; pelo contrário, se elle resiste, hipertrofiando-se e mantendo uma tensão alta, então o doente conseguirá aguentar-se com a sua lesão cardíaca, e a tuberculose beneficiará dos seus efeitos. É por consequência, da maneira como o coração resiste em presença das suas lesões valvulares, que muitas vezes se aquilata o prognóstico destes doentes. Este facto, que exteriormente se traduz principalmente pela tensão arterial, tem por isso a máxima importância.

Acêrca d'este assunto, escreve o Dr. Lopo de Carvalho (Filho):

Há uma classe bastante numerosa de doentes tuberculosos crónicos, identificados

com a sua doença, tendo longos períodos de remissão intervalados com outros em que a moléstia parece agravar-se e revestir uma marcha diferente. Estes doentes a que chamamos *equilibrados* conseguem viver longos anos neste estado, trabalhando durante os períodos de bem-estar, procurando revigorarem-se pelo repouso e pelo ar do campo e da montanha durante alguns meses do ano. Uns são enfisematosos incuráveis; outros, porém, sem sofrerem de enfisema, morrem frequentemente ao fim de muitos anos com perturbações graves de origem cardíaca, que muitas vezes sobrevêm rapidamente, sem que nos commemorativos se mencione qualquer indicação que faça prevêr tal resultado. Neles é freqüente encontrarem-se congestões passivas em volta dos focos tuberculosos e generalizando-se mais tarde a todo o pulmão; se investigarmos bem a causa dessas congestões, a observação mostra-nos que habitualmente ela deve ser filiada no estado de enfraquecimento cardíaco. A terapêutica instituída neste sentido confirma de facto a hipótese, fazendo desaparecer todos os fervores e manifestações da congestão; o trabalho cicatricial, se estava iniciado, continua, até à cura completa, enquanto se puder manter o equilíbrio da circulação.

9) O doente que me serviu de têma para êste trabalho vem, realmente, confirmar a opinião do Dr. Lopô de Carvalho.

Daqui se pode avaliar a grande vantagem que há, quer para o clínico quer para o doente, em fazer sempre um exame o mais completo e minucioso possível e, nos pulmo-tuberculosos, insistir no exame do coração. Êste é tanto mais importante quanto é certo que ai vamos colhêr elementos não só para o prognóstico como para a terapêutica a instituir: a diminuição da pressão arterial, a taquicardia e a atrofia do músculo cardíaco, que nos servem para estabelecermos um mau prognóstico, devem também actuar no nosso espírito para orientarmos a terapêutica no sentido de obtermos um regresso ou variação favorável dessas perturbações. É por isso que é de boa prática tonificar o coração dos tuberculosos como se procede nos casos de doença aguda do pulmão.

Devemos lembrar-nos que é desta terapêutica que depende, muitas vezes, a vida dos pulmo-tuberculosos.

mas o doente que me serviu de tema para este trabalho vem realmente continuar a opinião do Dr. Dado de Carvalho, mascarar por detrás do Dado se pode avaliar a grande vantagem que há para o doente para o doente em fazer sempre um exame o mais completo e minucioso possível e nos pulmões tuberculosos insistir no exame do coração. Este é tudo mais

## CAPÍTULO II

### Lesões valvulares que simulam a tuberculose

Depois de vermos a influência que as lesões valvulares exercem na evolução dumia tuberculose pulmonar, é justo que algumas palavras se dediquem à sintomatologia destas duas doenças. Não é a descrição detalhada da sintomatologia da tuberculose ou das lesões valvulares o que eu tenho em vista, pois seria fastidioso demais o transportar para aqui descrições mais ou menos longas e que em qualquer livro de patologia se encontram minuciosamente expostas. Quero apenas, muito resumidamente, referir-me a alguns sintomas comuns a estas duas doenças e que, se não forem cuidadosamente analisados, podem dar lugar a erros de diagnóstico.

A tuberculose é uma doença duma sinto-

matologia muito variada e inconstante, capaz por isso mesmo, de se nos apresentar com diversas formas e de se mascarar por detrás dos sintomas de outras doenças. É por isso que há sempre lugar para insistir sobre a sintomatologia que caracteriza esta doença, nomeadamente no seu principio e nos emagrecimento, astenia, instabilidade térmica e do pulso, alterações gastro-intestinais, nomeadamente a anorexia; e do lado do pulmão, rudeza respiratória ou diminuição do murmúrio vesicular etc. Mesmo assim, succede muitas vezes pensar-se na tuberculose, onde ela não existe, e outras em que se não diagnostica, onde realmente ela está. Quantas vezes se não encontra escudada com a capa duma anemia, duma clorose, duma enfizema, duma reumatismo e, até mesmo, duma apendicite! Outras vezes, pelo contrario, são outras afecções que nada tem de tuberculosas, e que se nos apresentam com uma sintomatologia que em tudo a faz lembrar.

Assim é que, segundo Aboulker, um simples aumento duma amígdala lingual ou um feixe de vegetações adenoïdes, numa criança, pode apresentar-se com toda a sintomatologia, já enumerada, do começo da tuberculose. Outras vezes é uma ptosada e dilatada do estô-

magro, ou com perturbações intestinais, que se nos apresenta magra, e com tosse, pontadas e anorexia, que parecem sintomas palatomares que chamam a nossa atenção para a bacilose. As uterinas ou anexas são doentes que se descobrem um pouco no seu exame ginecológico, facilmente se nos impõem por tuberculosas. As anemias, essenciais ou sintomáticas de neoplasmas, afecções parasitárias, infadências, etc., evoluem com dispnéia, tosse, ipotensão, taquicardia e falta de apetite. As crises frustes de hipertiroidismo e as alterações nervosas e reflexas das vias respiratórias (tosse e asma nervosa, hipertermia essencial, etc.) apresentam-se com vários sintomas da tuberculose no começo.

A sífilis pulmonar e algumas micoses, que não tendo uma sintomatologia especial se encapam com a da tuberculose, oferecem às vezes bastantes dificuldades na distinção.

Ao lado desta série de afecções, que podem simular a tuberculose, há lugar para enfileirar algumas lesões valvulares que podem, pela analogia dos seus sintomas, apresentar as mesmas

confusão. Demais, algumas destas cardiopatias tem muitas vezes como etiologia a tuberculose, ou podem apresentar-se em tuberculosos.

Destas lesões a que mais facilmente e mais vezes dá lugar à confusão é a *estenose mitral pura de Duroziez*. O seu diagnóstico nem sempre é fácil, o mesmo sucedendo à tuberculose no comêço.

A associação das duas doenças torna ainda mais difficil o diagnóstico, ou porque uma das lesões passe despercebida, ou porque se diagnostique a tuberculose onde ella não existe, ou ainda porque se não diagnostique onde a há. Assim é que, Fromolt confessa terem-lhe passado despercebido 12 vezes a lesão cardíaca e 5 a tuberculose, em casos de coexistência das duas afeecções, e Tripier relata a descripção duma lesão cárdio-pulmonar tomada por uma tuberculose.

Devemos notar ainda que estas lesões cardíacas, nomeadamente a estenose de Duroziez, podem passar muito tempo latentes, sem que o doente se queixe e que só o acaso faz despistar.

Esta cardiopatia, na sua lenta evolução, toma facilmente a máscara da tuberculose, e até da tuberculose avançada. Estes doentes apresentam-se de *facies* pálido, magros, tem

respiração curta, dispneia de esforço, e fazem repetidas bronquites, nomeadamente no inverno, precedidas ou acompanhadas, muitas vezes, de congestões pulmonares e hemoptises. Em presença desta symptomatologia pensa-se na tuberculose. Acresce ainda o facto de os sinais da lesão mitral, resumidos na fórmula de Duroziez, nem sempre aparecerem com nitidez, constituindo as estenoses mitraes *afonas*. Isto succede no caso em que o orificio esteja muito estenosado e a aurícula muito dilatada, por consequência com muito fraca contractilidade, não se realisando as condições necessárias para a produção de sopro e do fremito; e a existência do desdobramento do 2.º ruído, sem a associação doutros sintomas nada nos indica, porque o desdobramento fisiológico deste ruído parece ser um facto.

Vê-se por consequência, o quanto esta lesão no seu início, sem perturbações funcionais e sinais acusticos permanentes, pode ficar ignorada ou dar lugar a erros de diagnóstico. Se, em vez duma estenose mitral, se tratasse duma insuficiência da mesma válvula, como é o caso do doente que logo apresentarei, ou da associação das duas lesões, poderiam aparecer os mesmos fenómenos gerais e pulmonares, e a duvida ou o erro de diagnós-

tico subsistiria. Sómente, neste caso, os sinais da insuficiência, nomeadamente o sôpro sistólico, são bastante nítidos para que passem despercebidos.

As lesões das válvulas sigmoides aórticas também podem dar logar à produção de congestões pulmonares e hemoptises. Mas neste caso, só nos últimos períodos dessa doença cardíaca, pois era preciso que essas lesões fizessem sentir os seus efeitos ao orificio mitral e aurícula esquerda, e as desordens de circulação seriam de tal grandeza, que não haveria logar para erros de diagnóstico.

Daqui se conclui a necessidade que há, muitas vezes, em fazer exames repetidos a um doente, antes de assentar num diagnóstico definitivo; e da superioridade da clinica hospitalar sobre a civil, não só para o doente, como para o clinico.

Por isso, antes de entrar no assunto, vou fazer a apresentação do doente em questão. Como é o caso do doente que logo apresento, trata-se de A. M. de 26 anos de idade, solteiro, filho de agricultor natural de Oia e residente em Böttingim. História: diagnóstico

tico subsistia. Somente neste caso, os sinais da insuficiência, nomeadamente o sopro sistólico, são bastante nítidos para que possam ser percebidos.

### CAPITULO III

As lesões valvulares e ateroscleróticas também podem dar lugar à produção de congestões pulmonares e hemoptises. Mas neste

caso, a influência recíproca na sua sintomatologia cardíaca, pois era preciso que essas lesões fizessen sentir os seus efeitos ao nível da

Resto-me agora, para finalizar o assunto que me propuz tratar, dizer alguma coisa sobre o que à tuberculose ou às lesões valvulares é devido na gênese de alguns sintomas comuns a estas duas afecções.

Mas, como esta acção é dependente das variadas circunstâncias inerentes a cada caso, e do maior ou menor grau de adiantamento duma ou doutra afecção, requerendo por isso uma descripção especial para cada doente que, para ter todo o valor, deve ser objectivada, eu limitar-me-ei à única observação que possuo.

Por isso, antes de entrar no assunto, vou fazer a apresentação do doente:

A. M. de 26 anos de idade, solteiro, agricultor, natural de Gaia e residente na rua do Bomjardim, Pôrto.

### Estado actual

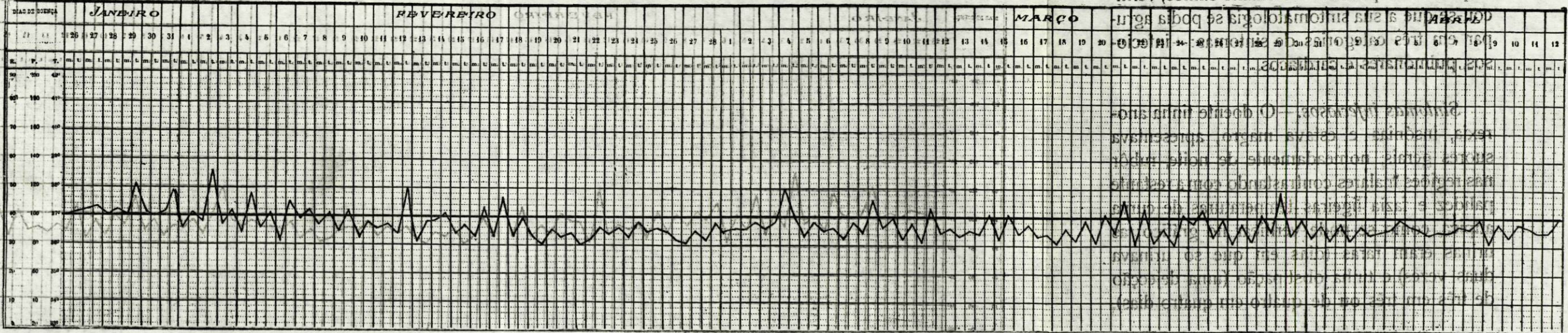
Êste doente deu entrada na enfermaria de Clínica Médica em 26 de Janeiro de 1922. Depois de se proceder ao exame clínico, verificou-se que a sua sintomatologia se podia agrupar em três categorias de sintomas: — **infecciosos**, **pulmonares** e **cardíacos**.

*Sintomas infecciosos.*— O doente tinha anorexia, insónias e estava magro; apresentava suores gerais, nomeadamente de noite, rubô nas regiões malares contrastando com a restante palidez e fazia ligeiras temperaturas de curva atípica, como se pode verificar no gráfico; as urinas eram raras (dias em que só urinava duas vezes) e tinha obstipação (uma dejectão de três em três ou de quatro em quatro dias).

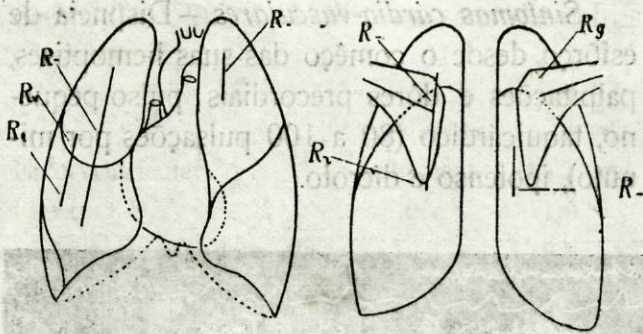
*Sintomas respiratórios.*— Dôres torácicas em toda a região anterior esquerda, preferência do decúbito dorsal, polipneia (25 a 28 movimentos por minuto), tosse com expectoração hemoptoica e hemoptises abundantes; o exame pulmonar revelava:

Estado actual

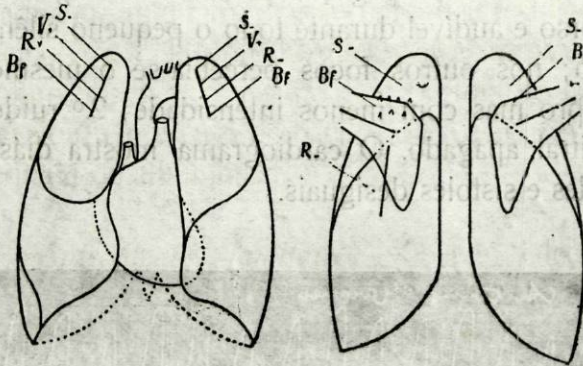
Depois de se proceder ao exame clinico, verifi-  
Clinica Médica em 20 de Janeiro de 1922.  
Este doente deu entrada na enfermaria de



Sintomas respiratórios. — Dóres torácicas  
em toda a região anterior esquerda, preferência  
do decúbito dorsal, pleúrea (25 a 28 movi-  
mentos por minuto), fosse com expectoração  
hemoptica e hemoptises abundantes; o exame  
pulmonar revelava:



Mais tarde, em meados de Fevereiro, os esquemas destas perturbações pulmonares eram diferentes:



Observação.

Rr = respiração rude.

R- = " diminuída.

Rg = " granulosa.

Rv = " de vaga.

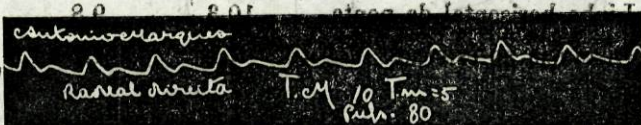
S- = submassicês.

V+ = vibrações vocais aumentadas.

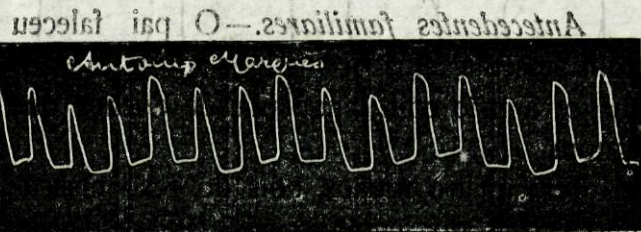
Bf = broncofonia.

∞∞∞ = sarridos de fusão tuberculosa.

**Sintomas cardíaco-vasculares.** — Dispneia de esforço desde o comêço das suas hemoptises, palpitações e dôres precordiais; pulso pequeno, taquicárdico (80 a 100 pulsações por minuto); hipotenso e diicroto.



Outros sintomas — Sopros nos pulmões e pleuras. Sopro intenso, não rude, sistólico, no foco mitral, com propagação para a axila e para o dorso, e audível durante todo o pequeno silêncio; nos outros focos percebía-se o mesmo sopros mas com menos intensidade; 2.º ruído mitral apagado. O cardiograma mostra diastoles e sístoles desiguais.



Uma área cardíaca também oferecia anomalias, principalmente na região do ventrículo esquerdo: assim, segundo a mensuração segui-

da Clínica Médica, os seus diâmetros eram:

	No doente	Normal
Eixo ventricular . . . . .	17 cent.	13,2 cent.
Flexão . . . . .	2,7	1,9
Linha horizontal da ponta . . . . .	10,3	9,8
Distância ao esterno . . . . .	1,1	1,2 a 1,5

*Outros sintomas.*—Suores nos pés desde há muito, micropoliadenia inguinal e alguns gânglios axilares pequenos. A reacção de Wassermann, em quatro de Fevereiro, deu resultado negativo; a de von Pirquet e Moritz-Weisz foram positivas; o exame da expectoração não revelou a presença de bacilos de Koch, nem a urina a de albumina.

*Antecedentes familiares.*—O pai faleceu com sessenta anos de idade, e soffria do estomago; a mãe com cinquenta, de doença que ignora.

Tem quatro irmãos, dois do sexo masculino e dois do feminino, vivos e saudáveis. Uma irmãsinha morreu aos dois anos de idade; um irmão, aos vinte e seis, em África.

*Antecedentes pessoais.*—Teve o sarampo

em pequeno. Aos quinze anos apareceu-lhe uma dor na coxa esquerda, que ainda hoje reaparece sob a influência da humidade. Aos dezasseis para dezassete anos teve um reumatismo, que principiou pelos pés e avançou até aos joelhos; nessa ocasião sobreveio-lhe novamente a dor na coxa. Aos vinte e dois anos esteve com a *espanhola*, e aos vinte e quatro fez um tratamento anti-rábico, devido a ter sido mordido por um cão suspeito.

**História da doença.** — Como as causas que levaram este doente a procurar o hospital foram as suas hemoptises, é a história desse sintoma, neste doente, que vou relatar.

O doente teve, pela primeira vez, uma crise hemoptoica, em Outubro de 1920; durante o período dum mês fez várias hemoptises que depois cessaram, podendo em seguida retomar o trabalho. Em Maio de 1921, depois duma viagem até Oliveira de Azemeis, fez nova hemoptise, pelo que teve de recolher a sua casa, em Gaia, onde esteve a golfar sangue durante cinco dias; melhorou ao fim desse tempo e voltou novamente ao trabalho. Em Janeiro de 1922 fez terceira crise de hemoptises, consecutivas a uma corrida para apanhar um eléctrico, e veio por esse motivo para o hospital.

**Diagnóstico.** O exame dum doente, qualquer que ele seja, visa sempre a fazer um ou mais diagnósticos, conforme a sintomatologia que ele apresenta pode ou não ser agrupada num só capítulo de patologia. Assim, este doente, tal é, dum síndrome infeccioso, que pode dizer respeito a várias doenças, qualquer que seja a sua localização neste ou naquele órgão, e que é muito variável em riqueza de sintomas conforme diz respeito a este ou àquele agente, à sua localização, virulência e quantidade do mesmo agente. Apresenta dois grupos de sintomas: um infundamente cardíaco e que indica que o seu coração está lesado; outro pulmonar e que justifica a inclusão deste doente na patologia desse sistema. Os sintomas cárdio-vasculares indicam que o doente é portador dum insuficiência mitral; os pulmonares, que a princípio apenas indicavam que nesse órgão se estava a fazer uma congestão sem nos revelar a sua natureza; mostraram, mais tarde, a presença de lesões que, juntamente com os sintomas infecciosos, levaram à conclusão de que, clinicamente, se tratava dum processo tuberculoso evoluído nesse órgão.

A confirmar este diagnóstico clínico vem ainda o laboratório com a positividade das

reações de von Pirquet e Moritz-Weisz. É verdade que o exame da expectoração não revelou a presença de bacilos de Koch, mas, se a constatação dos bacilos não admite discussão, outro tanto não sucede quando o resultado é negativo, nomeadamente quando esse exame não é repetido. É por isso que, embora sendo um elemento de muito valor, nada deve influir no diagnóstico deste caso, dada a variada e importante sintomatologia clínica em que ele se apoia, acrescendo ainda a circunstância de ser confirmado por outros elementos laboratoriais.

Apoiando-me por consequência nos elementos colhidos, e tendo em consideração as circunstâncias que podem fazer falhar a pesquisa do bacilo, faço o diagnóstico duma *tuberculose pulmonar associada a uma insuficiência mitral*.

Não basta contudo, neste como em todos os outros casos, fazer o diagnóstico da doença e determinar a sua localização; é preciso também averiguar a sua etiologia e patogenia. A terapêutica, última finalidade clínica, será tanto mais eficaz e tanto mais lucrará, quer o doente quer o clínico, quanto com mais precisão esses pontos forem esclarecidos.

Se assim não for o médico não fará conscienciosamente a aplicação da sua terapêutica, nem o doente a colherá os resultados por ambos desejados. Não basta combater os efeitos, é preciso, também, atalhar as suas causas. Para se chegar a estes resultados não é suficiente a colheita dos sintomas e a anotação dos antecedentes do doente, é preciso analisar minuciosamente, ponderando as circunstâncias e a ordem do seu aparecimento. Os antecedentes relatados pelo doente, são os pessoais os que mais nos prendem a atenção. O reumatismo, pela maneira como aparece, pela evolução, e pela sua duração, parece que não deve ter sido um reumatismo articular agudo, mas sim um reumatismo específico — reumatismo de Poncet. A circunstância de ter sido precedido por uma dor na coxa, provavelmente nevralgia sciática, dor esta que reaparece sob a influência dos resfriamentos, vem ainda mais arrefrear essa suspeita, pois constituiria a guarda avançada dessa doença. Agora sabe-se que, em seguida a um reumatismo de Poncet, podem aparecer endocardites de natureza bacilar, muito embora o mais frequente seja essa manifestação tuberculosa, ter a sua eclusão dos pulmões. Parece portanto,

que a etiologia da afecção cardíaca deve ser a mesma que a da pulmonar.

De resto, como a lesão orificial não deve ser muito antiga, nós podíamos admitir, porque o é muito mais vulgar, que em seguida às manifestações tuberculosas das articulações se desenvolvesse uma lesão pulmonar da mesma natureza, e esta, por sua vez, desse lugar à endocardite, por enxerto. Esta maneira de vêr em nada contraria a etiologia da lesão.

Na descrição que fiz da sintomatologia do doente dividi-a em três grupos: — sintomas infecciosos, pulmonares e cárdio-vasculares. Mas, deve notar-se que isso não passa duma forma, a que me pareceu melhor, de orientar a descrição, por quanto, abstraindo do grupo dos infecciosos que podem dizer respeito a variadíssimas doenças em diferentes órgãos, alguns dos outros sintomas são comuns aos aparelhos pulmonar e cárdio-vascular, como sejam a dispneia, taquicardia, expectoração hemoptoica e hemoptises.

○ sintoma mais alarmante que o doente apresentava e em virtude do qual procurou o hospital era a hemoptise.

Qual a origem desta hemoptise?  
Sabendo nós que, quer o seu padecimento

cardíaco, quer o pulmonar, é susceptível de provocar êste sintoma, qual dos dois o provocaria?

Reparando na marcha que seguiu esta doença, desde que o doente foi internado, nós verificamos que os fenómenos congestivos do pulmão desapareceram pelo descanso, subsistindo, e com mais nitidez, os fenómenos de condensação, impressionando ainda, no vértice esquerdo, a presença de crepitações que vem com a tosse, e que até ahí se não notavam. As hemoptises, que tinham sido abundantes e repetidas antes de o doente vir para o hospital, e nos primeiros dias do seu internamento, desapareceram, como os fenómenos congestivos, pelo descanso e a adrenalina. Daqui se conclui-se que, apesar de o doente ser portador duma tuberculose pulmonar capaz de produzir estas hemoptises, elas não devem ser consideradas como de resultado exclusivo dessa doença, a congestão passiva proveniente da sua insuficiência mitral deve também ser incriminada.

Aqui está pois um sintoma que, podendo ser o resultado duma doença cardíaca ou pulmonar, além doutras que não vemos para o caso, teve, neste doente, uma origem dupla, como dupla é a sua doença: cardíaca, pela congestão

passiva devida à sua insuficiência mitral; pulmonar, pela congestão activa do processo tuberculoso. Assentando, por conseguinte, em que a etiologia das duas lesões é a mesma — o bacilo de Koch — implicitamente temos de admitir que as hemoptises tem a mesma etiologia. Devidas a dois mecanismos diferentes, congestão activa e congestão passiva, provocados um e outro no mesmo órgão e resultando o primeiro duma acção do agente no próprio local e o segundo duma acção do agente num órgão afastado, tem contudo uma origem comum, a bacilose.

Como êste, todos os outros sintomas comuns aos dois aparelhos devem ter sido influenciados reciprocamente pelas duas doenças. Assim: a dispneia de esforço, muito frequente nas lesões cardíacas, deve ter sido influenciada pelas lesões pulmonares; a taquicardia, symptoma vulgar nos tuberculosos é o também nos doentes com lesões valvulares; as palpitações são, igualmente frequentes, quer nos tuberculosos, quer nos cardíacos.

## Conclusões

I. — Uma afecção num órgão não só produz perturbações nos que lhe são mais ou menos estreitamente ligados, mas é influenciada pelo estado de maior ou menor integridade desses mesmos órgãos.

II. — As lesões valvulares que congestionam o pulmão são desfavoráveis à evolução da tuberculose pulmonar. Mas, para que o doente delas colha o devido proveito é preciso que o miocárdio não falhe.

III. — O exame clínico dum doente deve ser o mais minucioso possível, e, num tuberculoso, nunca esquecer o coração e tonificá-lo. É muitas vezes na terapêutica cardíaca que reside o principal tratamento dalguns destes doentes.

Visto  
 Thiago d'Almeida  
 Presidente.

Pode imprimir-se  
 Lopes Martins  
 Director.

## BIBLIOGRAFIA

---

MARTINS BARBOSA. — *Perturbações cárdio-vasculares na tuberculose pulmonar.* — Dissertação inaugural, 1912.

THIAGO D'ALMEIDA. — *Cardiopatias mitraes. Estenose mitral pura.* — Lições de Clínica Médica, II volume, 1922.

*Um caso de tuberculose pulmonar.* — Lições de Clínica Médica, 1921-1922.

LOPO DE CARVALHO. — *Tuberculosos equilibrados.* — Um concurso na Faculdade de Medicina de Lisboa, 1921.

PATAIN ET TEISSIER. — *Clinique Médical de la Charité*, 1894.

LANDOUSY ET GOUGEROT. — *Endocardites bacillaires infantiles septicémiques non folliculaires.* — Press Médical, 7 Nov. 1908.

P. GOLLOT ET CH. COUBARD. — *Les faux tuberculeux.* — Journal de Pratiques, 12 Août, 1922.