

ANTÓNIO AUGUSTO DE ALMEIDA E SOUSA



ADENOPATIAS TRÁQUEO-BRÔNQUICAS

(A PROPÓSITO DE QUATRO CASOS CLÍNICOS)

TESE DE DOUTORAMENTO

— APRESENTADA À —

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

214/6 FMP

PORTO
TIPOGRAFIA SEQUEIRA, LIMITADA
114, RUA JOSÉ FALCÃO, 122

—
1925

ADENOPATIAS TRÁQUEO-BRÔNQUICAS

ANTÓNIO AUGUSTO DE ALMEIDA E SOUSA

ADENOPATIAS TRÁQUEO-BRÔNQUICAS

(A PROPÓSITO DE QUATRO CASOS CLÍNICOS)

TESE DE DOUTORAMENTO

— APRESENTADA A —

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

PORTO

TIPOGRAFIA SEQUEIRA, LIMITADA

114, RUA JOSÉ FALCÃO, 122

—
1925

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães

SECRETÁRIO

Dr. Hernani Bastos Monteiro

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários

Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior	Higiene
Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar	Patologia geral
Dr. Carlos Alberto de Lima	Patologia cirúrgica
Dr. Luís de Freitas Viegas	Dermatologia e Sifilografia
Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães	Terapêutica geral
Dr. António Joaquim de Sousa Júnior	Anatomia patológica
Dr. Tiago Augusto de Almeida	Clinica médica
Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima	Anatomia descritiva
Dr. Álvaro Teixeira Bastos	Clinica cirúrgica
Dr. António de Sousa Magalhães e Lemos	Psiquiatria
Dr. Manuel Lourenço Gomes	Medicina legal
Dr. Abel de Lima Salazar	Histologia e Embriologia
Dr. António de Almeida Garret	Pediatria
Dr. Alfredo da Rocha Pereira	Patologia médica
Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão	Bacteriologia e Doenças infecciosas
Dr. Hernani Bastos Monteiro	Anatomia cirúrgica
Dr. Manuel António de Morais Frias	Clinica obstétrica
Vaga	Fisiologia geral e especial
Vaga	Farmacologia
Vaga	Parasitologia e Doenças parasitárias


Professores Jubilados

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão

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).**

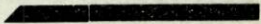


À memória de

Minha Avó Paterna

e de

Meus tios Cristina e Joaquim



A Meu Pai

A Minha Mãe

A Minhas Irmãs

A meu cunhado

A meus sobrinhos

A meus tios e primos

À família Mendes Oliva

Aos meus amigos

Aos meus condiscípulos

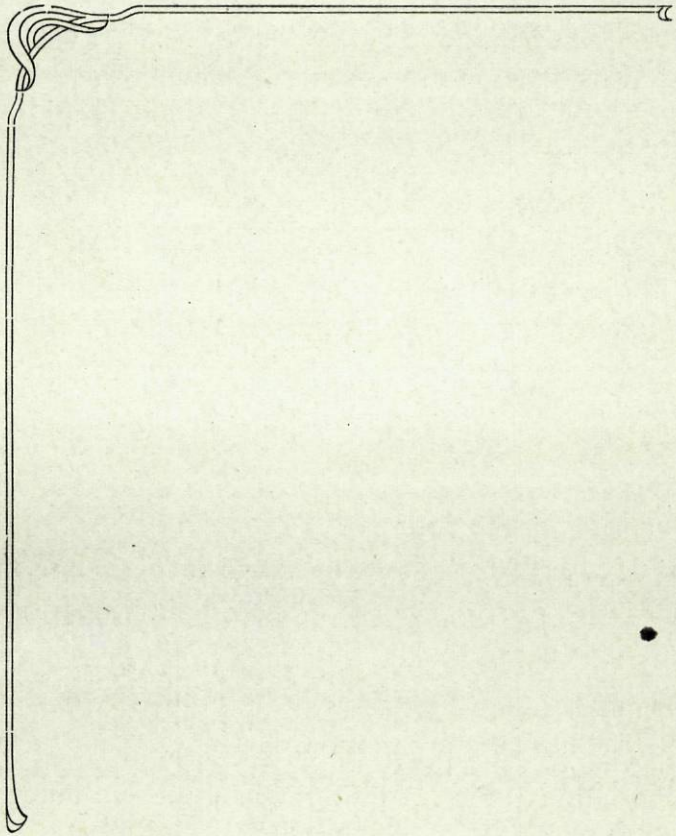
Ao meu companheiro de trabalho

Dr. Abílio Pissarra

Ao meu ilustre Presidente de Tese

Ex.^{mo} Senhor

Prof. Tiago de Almeida



Tendo aparecido durante o ano lectivo transacto nas salas de Clínica Médica três doentes portadores de adenopatias tráqueo-brônquicas, resolvemos, a conselho do nosso professor, Snr. Dr. Tiago de Almeida, aproveitar êste assunto para satisfação do último requisito que a lei nos impõe. A estas três observações veio juntar-se a duma outra doente que ainda se encontra internada.

É a propósito dêstes quatro casos clínicos que nós fazemos na primeira parte do nosso trabalho um estudo resumido das adenopatias tráqueo-brônquicas, a que chamaremos considerações gerais.

A conveniência de encurtarmos esta tarefa final, reduzindo-se assim o factor tempo, e o diminuto volume da nossa bagagem científica que só a prática virá avolumar, são razões que bastam para justificar a modéstia do trabalho que apresentamos.

Ao douto júri que nos ha de julgar pedimos muita benevolência para as muitas falhas e deficiências de saber que hão de encontrar neste nosso despretencioso trabalho.

Resta-nos agora apresentar ao Senhor Prof. Dr. Tiago de Almeida os nossos agradecimentos respeitosos, não só pela honra que nos dá em presidir à defesa do nosso trabalho, como ainda pelas preciosas indicações e conhecimentos que obsequiosamente nos forneceu.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

sobre

ADENOPATIAS TRÁQUEO-BRÔNQUICAS

Síndrome Mediastinal

Duma maneira geral, as adenopatias tráqueo-brônquicas traduzem-se por um conjunto de sintomas e perturbações, mais ou menos completo, resultando da compressão de diferentes órgãos do mediastino — traqueia, brônquios, pulmões, esófago, veias, artérias e nervos — e da relação que estes afectam com a parede torácica.

O mecanismo patogénico resulta da compressão; mas esta nem sempre é nitidamente a sua causa. Assim, uma pequena adenopatia pode dar lugar a sintomas funcionais graves, ao passo que uma grossa adenopatia pode ficar ignorada. As perturbações que constatamos dependem muitas vezes da relação topográfica existente entre a lesão e órgão atingido; outras vezes são devidas às reacções irratativas que se desenvolvem em volta do órgão primitivamente atacado e as quais englobam um vaso ou nervo.

Faremos neste capítulo o estudo analítico dessas várias perturbações, dêsses vários sintômas.

Compressão da traqueia e dos brônquios. — A compressão tráqueo-brônquica traduz-se por sinais funcionais, físicos e radiológicos.

Sinais funcionais. — A princípio, a compressão da traqueia, traduz-se unicamente por uma variedade da respiração fraca discordante de Grancher: diminuição de murmúrio vesicular

coincidindo com uma sonoridade normal e um aumento da amplitude dos movimentos respiratórios. Numa compressão mais acentuada podem notar-se outros sinais funcionais, como sejam a dispneia, a tosse, a opressão e a cornage.

A opressão, a princípio, só aparece com o esforço; mas pode aumentar e transformar-se numa dispneia contínua, que se exagera com o esforço, com os movimentos e ainda com a ingestão de alimentos.

A cornage que uma compressão forte da traqueia ou dos brônquios pode arrastar, é uma pieira inspiratória, estridente, ouvindo-se a distancia e acompanhando-se de tiragem supra e infra-esternal. Explica-se deste modo a sua patogenia: os pulmões, comprimindo os gânglios durante a inspiração, reduzem o calibre das vias respiratórias.

A tosse, denominada por Garel tosse de compressão, é sêca, rouca, um pouco violenta às vezes.

Ainda a compressão brônquica pode provocar dores profundas, pungitivas, retro esternais; fixas a princípio, estas dores podem irradiar-se mais tarde para todo o peito e até para o dorso.

Alem das modificações do tipo respiratório que apontamos na leve compressão traqueal, podem ainda observar-se as seguintes variações: diminuição dos movimentos inspiratórios em virtude da inspiração prolongada e, sobretudo, da expiração prolongada, que muitas vezes se torna intercisa; diminuição da expansão torácica, limitando-se a pequenas ondulações intercisas, perceptíveis à palpação e que se estendem a todo o tórax no caso de estenose bilateral, ou a um hemitórax quando é apenas unilateral. Estas modificações trazem como consequência uma insuficiência respiratória.

Note-se agora que todos estes sinais funcionais podem faltar em casos de leve compressão tráqueo-brônquica, como se apura em todos os doentes que apresentamos.

Os *sinais físicos* são discretos quando é pouco acentuada a compressão tráqueo-brônquica, engendrando em tal caso uma leve insuficiência respiratória. Mas, ao passo que a estenose se vai acentuando, eles vão tornando-se mais nítidos e mais completos. O obstáculo que a compressão forma à circulação do ar,

determina a atelectasia pulmonar. Esta atelectasia, aumentando a densidade do parênquima pulmonar, provoca uma diminuição da intensidade dos sons de percussão, um aumento da intensidade das vibrações percebidas pela palpação; reforça ainda os ruídos brônquicos, isto é, o sôpro hilar normal e as vibrações vocais percebidas pela auscultação.

Vejam agora quais os sinais que os diferentes meios de exploração nos podem fornecer, tomando para tipo os casos de compressão de média intensidade.

Pela *inspecção* podemos notar uma diminuição da amplitude dos movimentos respiratórios e a tiragem supra e infra-esternal. Nas fortes compressões pode encontrar-se escoliose com abaixamento da espádua. Guéneau de Mussy insiste sobre os seguintes sinais de insuficiência respiratória: achatamento mais ou menos acentuado de todo o hemitórax, diminuição de amplitude das vértices e diminuição dos movimentos do hemi-diafragma.

Pela *palpação* pode notar-se um movimento ondulatório, em consequência da entrada e saída do ar fazer-se em vários tempos, ou comportar-se de maneira diferente em cada hemitórax entrando num pulmão menos ar do que noutro por causa da estenose brônquica correspondente e noutro mais ar por compensação.

De resto, as constatações obtidas são indecisas. Pode, todavia, admitir-se que a diminuição das vibrações vocais indica uma compressão pouco acentuada, a sua ausência uma estenose forte, o seu exagêro uma estenose antiga com atelectasia pulmonar.

A *percussão* dá-nos, às vezes, no espaço inter-escápulo-vertebral uma zona de maciszez ou sub-maciszez. A sub-maciszez que acompanha a infiltração tuberculosa das vértices pode levar-nos, às vezes, a pensar erradamente numa adenopatia tráqueo-brônquica e vice-versa. Porém, todas as vezes que não haja fenómenos de compressão ou outros sinais reveladores de adenopatia, a percussão pode facilitar-nos o diagnóstico: se a sub-maciszez diminua à medida que caminhamos da linha média para a periferia, trata-se em geral de adenopatia; se, pelo contrário, aumenta, há infiltração do vértice possivelmente.

A *auscultação* é mais exuberante em ensinamentos.

Podemos notar uma diminuição de murmúrio vesicular em todo o hemitórax, que pode ir até à supressão quando é muito acentuada a compressão e, sobretudo, quando há atelectasia. Êste sinal localisa-se muitas vezes a um único lóbo.

Nos casos de leves hipertrofias, as massas ganglionares interpostas, sendo boas transmissoras do som, produzem uma expiração prolongada, tanto na parte anterior, como na parte posterior. Ê este um sinal bastante freqüente, que se observa nos três últimos doentes que apresentamos na segunda parte dêste trabalho. Esta expiração prolongada pode às vezes ser um pouco soprada; nos casos de compressão mais acentuada pode transformar-se num verdadeiro sôpro — é o sôpro expiratório-brônquico. Êste sôpro pode revestir uma tal intensidade, que nos leva a pensar numa caverna pulmonar; pode fazer-se acompanhar de sarridos húmidos.

Notam-se ainda, no espaço para-vertebral, broncofonia e pectoriloquia áfona. Nas Observações I e IV constata-se broncofonia, que é menos nítida na última observação em virtude da escoliose que a doente apresenta.

Em todos os doentes que apresentamos nota-se uma rudeza respiratória para-esternal e para-vertebral. Ê um sinal de compressão brônquica, que não vimos mencionado em nenhum dos tratados que consultamos e para o qual nos foi chamada a atenção pelo nosso ilustre professor de Clínica Médica, Snr. Dr. Tiago de Almeida. Encontra-se esta rudeza respiratória nas leves compressões brônquicas. Ê este sinal estetoscópico um poderoso auxiliar para o diagnóstico clínico das adenopatias tráqueo-brônquicas do adulto.

Ao lado dêstes sinais de compressão tráqueo-brônquica, outros há que são tidos como reveladores das adenopatias tráqueo-brônquicas, seja qual fôr a sua natureza. São devidos uns à periadenite — sinal de d'Espine, sinal de d'Elsnitz e sinal de Smith; são devidos outros principalmente a estenose — sinal de Martin du Magny.

O *sinal de d'Espine* é o sinal da voz segredada; é um fenómeno análogo à pectoriloquia áfona de Bacelli. Constata-se a sua

existência na doente da Observação IV, embora não muito nítido, por causa da escoliose de que a doente é portadora. Frequentes vezes constatamos nos indivíduos normais, quando se ausculta sobre as vértebras cervicais, broncofonia e pectoriloquia áfona, que resultam da transmissão dos ruídos laringo-traqueais. Porém, num indivíduo portador de adenopatia tráqueo-brônquica, notamos às vezes que estes ruídos se ouvem até à 4.^a ou 5.^a vértebras dorsais e que muitas vezes ultrapassam para fóra, principalmente para o lado direito.

O *signal de d'Elsnitz* — ou transonância esterno-vertebral — deve ser investigado por meio da auscultação plessimétrica. Ouve-se quasi exclusivamente na adenopatia tráqueo-brônquica pela razão de que esta causa de compressão brônquica é melhor transmissora do som do que qualquer outra. Percutindo sobre toda a extensão da clavícula e do esterno, enquanto auscultamos sobre a parte posterior do tórax, sobre a 7.^a vértebra cervical, ouve-se um ruído sêco, vibrante, que parece ter origem perto dos nossos ouvidos.

O *signal de Eustach Smith* raramente é percebido. É um sôpro de compressão venosa, que pela auscultação se pode localizar sobre o bordo direito do manúbrio, tendo o doente a cabeça em extensão forçada.

O *signal de Martin du Magny* é o signal da voz e da tosse longínquas, que se ouve praticando a auscultação comparativa dos vértices e das bases: a voz e a tosse, sendo percebidas nitidamente no vértice, parecem fugir quando auscultamos á base. Só existe em casos de forte compressão.

Neisser, fazendo o cateterismo do esôfago por meio duma sonda munida na sua extremidade duma dedeira de cautchuc na qual insuflava ar, provocava uma sensação dolorosa, em caso de adenopatia tráqueo-brônquica, quando a sonda chegava à altura da 4.^a ou 5.^a vértebra dorsais, dôr que era devida a compressão do gânglio hipertrofiado. É perigosa a investigação dêste signal.

Sinais radiológicos — Pela radioscopia podemos observar uma diminuição de transparência dum ou dois campos pulmonares e concomitantemente a conservação ou abolição duma

iluminação mais ou menos completa para a tosse. Pode ainda observar-se uma diminuição de amplitude dos movimentos respiratórios. A radioscopia das regiões hilares, feita nas várias posições do tórax, mostra ainda um empastamento dessas regiões formado por sombras mais ou menos opacas e extensas.

Na Observação II vemos que a radioscopia revelou gânglios hilares hipertrofiados e ainda um aumento geral da densidade pulmonar, que era mais acentuado na região hilar e nos vértices; êste aumento era mais nítido na posição anterior do que na posterior. Na observação IV o exame radioscópico mostrou manchas mediastinais pequenas, suspeitas de serem gânglios.

Compressão do pulmão. — Quando a hipertrofia ganglionar é grande, arrastando como consequência uma forte estenose brônquica, observa-se, em regra, a compressão pulmonar. Esta compressão dá lugar ao colapso atelectásico. Pode constatar-se a seguinte sintomatologia: sub-maciszez ou maciszez mais ou menos extensa do hemi-tórax; exagêro ou abolição das vibrações vocais; um sôpro brônquico, propagando-se em todos os sentidos e ouvindo-se mais na região hilar. Esta compressão acarreta uma menor resistência do pulmão às infecções — brônco-pneumonia, etc.

A radioscopia revela-nos nestes casos uma opacidade extensa do mediastino e de todo ou parte dum hemi-tórax.

Nas nossas observações, em que todos os doentes são portadores de hipertrofias ganglionares pouco acentuadas, não se apura sintomatologia alguma de compressão pulmonar, como ainda de compressão do esófago, de compressão vascular e nervosa, de que, a seguir, nos vamos ocupar.

Compressão do esófago. — São raros estes casos em virtude da consistência deste segmento do aparelho digestivo, que mais permite o seu deslocamento do que a sua compressão.

A compressão esofágica provoca disfagia que pode ser per-

manente ou paroxística, sendo aquela conseqüência da obstrução fixa do canal e tendo esta como origem a excitação do recorrente.

Compressão dos nervos. — São o pneumogástrico, o recorrente, o simpático, o frénico e os inter-costais, os nervos que podem ser comprimidos pelos gânglios tráqueo-brônquicos hipertrofiados.

Pneumogástrico. — São de excitação uns, de paralisia ou inibição outros, os sintomas que traduzem o ataque do pneumogástrico.

São sintomas de excitação a dor, a tosse, dispneia e ainda a bradicardia.

A dor pode tomar o tipo anginoso.

A tosse, cujas características já tivemos ocasião de descrever a propósito da compressão brônquica, é espasmódica, quintosa, sobrevivendo por acessos. Foi denominada por Guéneau de Mussy «tosse coqueluchoide». O timbre é ora rouco, ora bitonal e acompanha-se de dores na traqueia. Distingue-se da tosse da coqueluche, porque nesta há a reprise sibilante inspiratória, a expectoração que falta muitas vezes na adenopatia, vômitos freqüentes e a tosse que aparece com intervalos regulares.

A tosse pode desde logo ser quintosa ou ser sucedida por uma tosse catarral que se vai acentuando à medida que se transforma em coqueluchoide.

A dispneia é devida ao brônco-espasmo. Pode ser paroxística ou asmática, como acontece muitas vezes.

Esta dispneia asmática distingue-se da asma em virtude dos seus acessos serem tanto diurnos como nocturnos.

Joal chamou a estas crises asmáticas «asma ganglionar», visto não se encontrar em nenhuma outra afecção da infância.

A dispneia pode tomar, às vezes, a forma de verdadeiros acessos de sufocação; indicam estes acessos que o recorrente foi também atingido.

A bradicardia, que é muito menos freqüente que a taquicardia, pode ir até 45 e mesmo 30 pulsações por minuto.

Como sintomas de inibição do pneumogástrico temos a taquicardia. Barthez e Rilliet assinalam a aceleração do pulso, persistindo nos intervalos dos acessos de tosse.

Ainda o ataque do pneumogástrico pode traduzir-se a dis-tância, nos órgãos dependentes da sua esfera de acção. Assim, podemos constatar vômitos, crises diarreicas e poliúria.

Tambem certos casos de disfagia espasmódica se podem explicar por hipervagotonia.

Recurrentes. — As alterações da voz, aparecendo a fóra das lesões da laringe, são devidas a compressão do recorrente. O mais freqüentemente atingido é o esquerdo, em virtude da mais extensão do seu trajecto, das relações estreitas que afecta com os gânglios inter-tráqueo-brônquicos esquerdos, brônquio esquerdo e crossa da aórta.

Também a compressão dêste nervo se revela por sintomas de excitação e sintomas de paralisia.

A excitação dum só nervo pode provocar o espasmo da glote, em virtude da acção bilateral do músculo aritnoideu, músculo impar, que contraíndo-se provoca a eclusão da glote respiratória — síndrome de Krishaber.

O ataque do recorrente traduz-se ainda por perturbações vocais e respiratórias.

Assim, a paralisia do recorrente determina uma voz rouca, bitonal, velada, apagada algumas vezes. A afonia pode ser ligeira, passageira, intermitente ou definitiva.

É conveniente fazer-se o exame laringoscópico para se determinar o diagnóstico entre o edema da glote e o espasmo.

Frénicos. — A compressão dos nervos frénicos dá origem à nevralgia diafragmática com a sua dispneia especial.

A nevralgia é reconhecida pelos pontos dolorosos.

A dispneia reveste um tipo especial: polipneia de pequenas inspirações, curtas e superficiais.

Simpático. — A compressão do simpático origina perturbações de várias ordens: cardíacas, vaso-motoras, oculo-palpebrais e pupilares.

Cardíacas — são a bradicardia no caso de paralisia ou inibição e a taquicardia se há excitação.

Vasc-motoras — rubôr da face e da orelha por vaso dilatação, que é o caso mais freqüente, ou palidez por vaso-constricção.

Pupilares — são a desigualdade pupilar, por midriase do lado atingido e ainda o hippus.

Óculo-palpebrais — são a miosis, o retraimento da fenda palpebral e enoftalmia. É o síndrome óculo-palpebral de Claud Bernard-Horver.

Intercostais. — Quando os tumores ganglionares atingem um volume considerável, provocam nevralgias intercostais com irradiações para o membro superior do lado atingido.

Compressão das veias. — Em virtude da pouca resistência das suas paredes, as veias deixam-se comprimir fãcilmente pelos diversos tumôres ou reacções inflamatórias que as rodeiam, o que origina perturbações circulatórias variadas.

A compressão da *veia cava superior* traduz-se por fenómenos de estase da circulação cefãlica, do pescoço e dos membros superiores.

Em pleno periodo da estase passiva aparece como consequência o edema da face, dos lábios, das pálpebras e do pescoço. Aparece depois a cianose da face e dos lábios; intermente a principio, torna-se fixa mais tarde. Concomitantemente aparecem tambem manifestações de edema e cianose no tórax e nos braços.

A seguir a esta estase sanguínea vê-se aparecer a dilatação das vénulas sub-cutãneas, formando-se pouco a pouco uma circulação colateral ou complementar, que tem por fim obstar aos inconvenientes das perturbações circulatórias, atenuando os seus efeitos.

Esta circulação complementar é formada pelas anostomoses lançadas entre o sistema da veia cava superior e o da veia cava inferior, por intermédio da grande e pequena ázigos, veias intercostais, mamãria interna, epigãstica, subcutãnea abdominal, circumflexa ilíaca.

Se a grande veia ázigos participa da compressão, o resta-

belecimento da circulação complementar faz-se só pela veia cava inferior; quando não comprimida toma parte dêsse restabelecimento.

É por meio destas anostomoses, da formação desta rêde complementar, que o sangue da veia cava superior procura lançar se na veia cava inferior para depois subir à aurícula direita.

Quando a circulação colateral é suficiente, as perturbações são pouco acentuadas; em caso contrário, podemos observar edema das mãos e da face, cianose dos lábios, olhos injectados, vertigens, epistaxis, cefalalgia, enfim, todos os sintomas que caracterisam a congestão cefálica por estase venosa. Rillier e Barthez assinalaram hemorragias meníngeas.

As *veias pulmonares* podem ser tambem comprimidas, o que é quasi inevitável nas afecções mediastinais localizadas às regiões intertráqueo-brônquicas e hilares. A sua compressão é seguida da congestão passiva dos pulmões, hidrotorax e excepcionalmente hemoptises.

As congestões pulmonares são freqüentes, tenazes e recedivantes. O hidrotórax pode ser uni ou bilateral, sendo igualmente freqüente e duradouro. A hemoptise pode ser abundante e determinar a morte, como se deu numa observação de Rilliet e Barthez.

A compressão da *grande veia ázigos* pode acarretar um hidrotórax unilateral direito.

As veias brônquicas podem ser comprimidas pelos gânglios supra-brônquicos e intertráqueo-brônquicos (Barety).

Cany descreve três tipos de circulação colateral na adenopatia tráqueo-brônquica:

a) Tipo torácico superior — unilateral e à direita, em geral, êste tipo é construído na sua forma mais simples pela dilatação dum dos ramos anostomáticos da mamária interna; êste ramo passando junto do mamilo, dirige-se obliquamente de baixo para cima e de fora para dentro até ao manúbrio esternal.

b) Tipo colateral médio — é formado por uma ansa vascular que, partindo do terço inferior e esquerdo do esterno, sobe até ao cavado infra-clavicular, passando a porção convexa do arco a curta distância do mamilo direito, onde forma a parte menos dilatada.

c) Tipo incompleto—êste tipo pode ser constituído pela porção ascendente da ansa, pelo arco, por um ramo costo—axilar, anostomose præ-esternal, etc.

O mais freqüente dêstes tipos é o torácico superior, mas o mais completo é o torácico médio.

Compressão das artérias—São menos freqüentes as perturbações arteriais em virtude da mobilidade das artérias que mais facilmente se deslocam do que se comprimem.

É a artéria pulmonar aquela que mais facilmente se deixa comprimir. Nota-se então um sôpro sistólico rude, no foco de auscultação dêste vaso.

As artérias brônquicas podem também ser comprimidas pelos gânglios supra-brônquicos e intertráqueos-brônquicos (Barety). Pode haver como consequência infarto, necrose e gangrena pulmonares.

Marfan descreve a compressão da artéria sub-clávia e do tronco bráqueo-cefálico com diminuição do pulso radial do lado atingido e mesmo pulso paradoxal.

Diagnóstico etiológico, clínico e radiológico

Faremos separadamente neste capítulo o estudo clínico, etiológico e radiológico das adenopatias tráqueo-brônquicas da criança e do adulto.

Na criança

Noções de anatomia topográfica. — Os gânglios peritráqueo-brônquicos têm sido estudados anatomicamente por um grande número de autores, notavelmente por Guéneau de Mussy e seu aluno Barety cuja tese que ficou clássica, nos fornece uma preciosa documentação.

É clássico, pois, desde Barety observar quatro grupos de gânglios tráqueo-brônquicos.

a) Grupo pretráqueo-brônquico direito, ou juxta-traqueal direito de Hutinel:

— Este grupo é mais importante que o esquerdo. Está situado no ângulo formado pela traqueia e brônquio direito. Tem relações anatómicas importantes, a saber: a diante, com a veia cava superior e a crossa da aorta; atrás, com a traqueia bronco direito e pneumogástrico; à direita, com o lóbo superior do pulmão direito; e à esquerda, com a traqueia, a face profunda da crossa da aorta, o tronco arterial tráqueo-cefálico; em baixo, com o

brônquio e a grande veia ázigos; e em cima com a artéria subclávia direita e recorrente direito.

b) Grupo pretráqueo-brônquico esquerdo ou justa-traqueal esquerdo de Hutinel:— Está situado no ângulo tráqueo-brônquico esquerdo e está em relação em baixo com a artéria pulmonar e o brônquio esquerdo, em cima com a aorta e a crossa do recorrente.

c) Grupo intertráqueo-brônquico:— Ocupa o ângulo de bifurcação da traquéia; porém, desenvolve-se mais sob o brônquio direito que sob o esquerdo. Apresenta as seguintes relações: anteriormente com a face posterior do pericárdio que o separa da aurícula esquerda, posteriormente com os plexos nervosos pulmonares, com os ramos do pneumogástrico, aorta, ázigos, bôrdo posterior dos pulmões.

d) Grupo peribrônquico:— Béclère chamou-lhes gânglios hilares. Estão espalhados em volta dos brônquios. Há outros ainda que estão situados na espessura do pulmão — gânglios intra-pulmonares — e que se estendem ao longo dos brônquios até às suas ramificações de 4.^a ordem, segundo Cruveilhier.

Êstes gânglios recebem linfáticos do pulmão, pleura, traqueia, coração e pericárdio. Os grupos pretráqueo-brônquicos e intertráqueo-brônquico estão ligados entre si e ainda aos gânglios brônco-pulmonares por numerosas anostomoses, em virtude das quais se torna difícil a determinação do foco de origem da adenopatia. Duma maneira geral, admite-se que os grupos pretráqueo-brônquicos recebem os linfáticos vindos dos lobos pulmonares médios e superiores e o grupo pretráqueo-brônquico dos lobos pulmonares médios e inferiores.

A adenopatia reside, pelo menos no início, do lado da lesão pulmonar. Quando é bilateral, indica uma lesão dos dois pulmões, sendo mais acentuada no lado que há mais tempo e em maior extensão foi tocado.

Caracteres clínicos gerais.— É de data relativamente antiga o estudo anotomo-clínico da adenopatia tráqueo-brônquica. E desde então tem sido objecto de numerosos e aturados estudos.

Graças aos trabalhos recentes apoiados sôbre a radiologia e pelo aperfeiçoamento das técnicas anatomo-patológicas, sabe-se hoje que a adenopatia tráqueo-brônquica é devida a maior parte das vezes à tuberculose.

Em 1870 Lalouette, no seu *Traité des escrofules*, assinala degenerescências escrofulosas dos gânglios do mediastino, descrevendo as perturbações funcionais que com elas se relacionam.

Leblond, em 1824, na sua tese sôbre a tísica particular das crianças, descreve o tipo clínico da tísica brônquica.

Laënnec, em 1824, reconhece duas variedades de gânglios — cretáceos e tuberculosos.

Em 1840 e 1842, Rilliet e Barthez fazem um estudo anatómico e clínico da adenopatia. Reconhecem as relações que unem a tuberculose dos gânglios brônquicos e dos pulmões. Descrevem uma forma de tuberculose pulmonar à qual dão o nome de *tuberculose gânglio-pulmonar*.

Guéneau de Mussy, Barety e J. Simon estabelecem que a tumefação dos gânglios tráqueo-brônquicos pode ser a consequência de numerosas inflamações crônicas, qualquer que seja a sua natureza. A afirmação dêstes autores constitue uma reacção contra o abuso que havia em estabelecer sinonimia entre tuberculose e adenopatia tráqueo-brônquica.

Hanshalter, Fruhinsholz e Stuka ocupam-se particularmente da adenopatia tuberculosa, estabelecendo a sua considerável freqüência.

Parrot, em 1886, considera as adenopatias tuberculosas como sendo a consequência duma lesão pulmonar inicial. Contra o modo de vêr de Parrot que tem como partidário Küss, vêm os estudos de Berhing e Calmette que pretendem dar como menos verdadeiras as teorias de Parrot.

O diagnóstico das adenopatias tráqueo-brônquicas apoia-se sôbre os sinais estetoscópicos e radiológicos, que, porém, estão longe de possuírem um caracter absoluto, como pretendem muitos.

São numerosos os sinais descritos de auscultação e percussão, que são considerados pelos seus observadores como patognomônicos. Assim, o sinal de d'Espine, o sinal de d'Elsnitz,

o sinal de Smith e ainda o sinal de Martin du Magny, que nós já descrevemos quando tratamos do síndrome físico da compressão brônquica, seriam tidos como reveladores das adenopatias tráqueo-brônquicas.

A maior parte dos sinais obtidos pela percussão e auscultação não são sinais próprios, pois muitas vezes têm a sua origem nas reacções inflamatórias e congestivas do parênquima pulmonar. Em virtude do aumento de densidade pulmonar que estas reacções acarretam, a sonoridade torácica é modificada e o sopro brônquico é reforçado e transmitido a distância.

Nem sempre as sombras radiológicas hilares e para-hilares são a tradução fiel de hipertrofias ganglionares. A favor desta afirmação estão as observações de Roux e Jossierand.

L. Guinon, Comby, Ribadeau-Dumas, Rist e, mais recentemente, Debré, têm reagido contra o abuso do diagnóstico de adenopatia tráqueo-brônquica. L. Bernard e Vitry fazem a êste propósito as seguintes conclusões: «não fazer um diagnóstico de adenopatia tráqueo-brônquica senão depois dum conjunto de sintomas incontestáveis e ter muito cuidado na interpretação das sombras radiológicas; pensar também nas adenopatias tráqueo-brônquicas não tuberculosas; não afirmar a natureza tuberculosa da adenopatia senão depois de confirmada pelas reacções tuberculínicas, notavelmente, pela cuti-reacção.

Causas e sintomas. — Podem reconhecer várias causas de hipertrofias ganglionares do mediastino na criança. Assim, nestas breves considerações etiológicas e sintomáticas, nós dividiremos as adenopatias em tuberculosas e não-tuberculosas.

Adenopatias tuberculosas. — A adenopatia tráqueo-brônquica tuberculosa é duma incontestável frequência na criança.

Parrot estabeleceu a seguinte lei: «todas as vezes que um gânglio brônquico é sede duma lesão tuberculosa, há nos pulmões uma lesão análoga, um tubérculo pulmonar mais ou menos latente — «o gânglio é o espelho do pulmão».

Êste tubérculo é a lesão primitiva, o cancro de inoculação do bacilo de Koch no pulmão.

Esta lesão, conhecida ainda pelo nome de lesão de Ghon foi verificada como verdadeira por Küss que insiste sobre a necessidade de se fazer um exame minucioso do pulmão na autópsia, aonde se pode encontrar o foco inicial.

Ao tubérculo pulmonar inicial corresponde uma adenopatia regional—é a adenopatia similar de Parrot.

Rilliet e Barthez, Hanshalter, Fruhinsholz e muitos outros, não tendo encontrado o cancro inicial no pulmão, afirmam que se dá uma tuberculização primitiva dos gânglios tráqueo-brônquicos.

Simon, Marfin e Legrou admitem que o bacilo de Koch, chegando ao pulmão por inalação, pode atravessar o parênquima sem deixar vestígios da sua passagem e chegar assim ao gânglio correspondente.

Cornil e Dobroklonsky demonstraram por uma série de observações experimentais que os bacilos tubérculos depositados à superfície duma mucosa sã podem penetrar nos gânglios sem a lesar.

Mas a despeito de todas estas objecções a lei de Parrot persiste inabalável, diz Sergent.

Küss, Ribadeau-Dumas e tantos outros afirmam que, procurando cuidadosamente o foco pulmonar de inoculação, nunca deixaram de o encontrar, quer no lóbo inferior, quer nas regiões visinhas do hilo.

Além disso, a radiologia veio confirmar a veracidade desta lei, permitindo perceber, sob a forma dum pequeno nódulo negro, os vestígios desse tubérculo primitivo, quando êle é calcificado.

Não pode vir, porém, a tuberculose dos gânglios mediastinais doutra fonte de inoculação?

Berhing afirma, em face dos seus resultados experimentais, que a tuberculose pulmonar não é primitiva, mas sim a consequência duma tuberculose intestinal e mesentérica da 1.^a infância, originando secundariamente lesões dos gânglios do mediastino.

Calmette diz que a tuberculose dos gânglios é uma consequência da tuberculose intestinal e que a tuberculização pulmo-

nar, em vez de preceder a tuberculização ganglionar, não é senão a etapa secundária, por via retrógrada. Certos factos experimentais parecem vir explicar êste modo de vêr, que não repugna a Sergent e que é defendido calorosamente por Mery.

Descrevem-se três formas de adenopatia tráqueo-brônquica infantil — a latente, a fruste ou atenuada e a clinicamente diferenciada.

São freqüentes os erros de diagnóstico nas duas primeiras, que se torna muitas vezes difícil em virtude da ausência ou discreção dos sinais funcionais e dos sinais estacústicos.

Na forma latente os sinais estetoscópicos são nulos; os únicos que existem são os sintomas gerais, que tomam às vezes o tipo de tifo-bacilose, como o demonstraram Aviragnet e Tixier.

Nas formas atenuadas ou frustes existem sinais discretos de compressão mediastinal — cianose na ocasião dos gritos, macis sez, sôpro brônquico, etc.; os sintomas gerais predominam sôbre os sinais que a auscultação nos fornece.

É à radiologia que nós, a maior parte das vezes, vamos pedir a solução do problema. Com o auxilio da radioscopia, Roux e Josserand, examinando crianças das escolas de Cannes, notaram que mais dum terço eram portadoras de adenopatias tráqueo-brônquicas.

A forma clinicamente diferenciada corresponde ao clássico tipo clínico da tísica brônquica. Revela-se por um conjunto de sinais físicos e funcionais que imediatamente nos levam ao diagnóstico da afecção mediastinal e, particularmente dum síndrome de compressão brônquica.

A dispneia toma nesta forma uma grande intensidade; pode ser contínua ou paroxística. Nem sempre é fácil o diagnóstico desta dispneia, principalmente nas crianças de peito. Na hipertrofia do timo a tiragem será sobretudo supra-esternal, enquanto que na adenopatia é principalmente infra-esternal. A cornege que na adenopatia é sobretudo inspiratória, na hipertrofia tímica é expiratória. Os paroxismos dispneicos aumentariam com os gritos, com a cólera e com a hiperextensão da cabeça na hipertrofia tímica, assim como a voz não teria aqui o caracter bitonal.

Porém, nenhum destes caracteres diferenciais tem um valor absoluto. É o exame radiológico que nos vem fornecer as indicações precisas.

A tosse espasmódica da adenopatia presta-se a confusões com a da coqueluche, sobretudo nas coqueluches prolongadas e recedivantes. Existem, todavia, algumas diferenças: na coqueluche o quinto é mais prolongado com reprise sibilante; há quasi sempre uma expectoração viscosa, e frequentemente vômitos. O exame radiológico e a investigação de bacilos na expectoração permitem fixar o diagnóstico nos casos intrincados.

Na 2.^a infância e na adolescência podem encontrar-se reunidas, em proporções mais ou menos variáveis, os diversos sinais que descrevemos no primeiro capítulo deste trabalho — sinais de compressão brônquica, sinais de compressões venosas, sinais de compressões nervosas.

Há casos, embora excepcionais, em que a cianose e o edema são tão acentuados que o síndrome pode simular o mal de Briger ou a assistolia. O exame das urinas e do coração vem tirar as dúvidas. Às vezes, porém, trata-se de assistolia verdadeira. Renault relata um caso em que um gânglio caseoso de grande volume, por compressão da aorta na sua origem tinha determinado um retraimento deste vaso e conseqüentemente a dilatação do coração.

Merklen observou um doente em que a lesão do pneumogástrico, comprimido por uma massa caseosa, tinha acarretado uma taquicardia muito acentuada, dando como conseqüência final uma dilatação do coração.

A adenopatia pode estar associada a reacções mediastinais que vêm tornar mais complexo o quadro clínico.

Ainda a adenopatia se pode complicar de reacções pulmonares ou pleuro-pulmonares, que modificarão sobretudo os sinais estetoscópicos.

A adenopatia, sem lesões pulmonares, pode ainda simular a existência duma condensação pulmonar; pode dar um timbre cavitário aos sinaisстетacústicos, ou, inversamente, pode apagar ou extinguir os ruídos cavitários existentes. Nestes casos, tem mais valor os sinais fornecidos pela percussão do que aqueles

que nos dá a auscultação. Hutinel e Leroux ligam grande importância à maciszez sub-clavicular no diagnóstico duma lesão pulmonar.

A adenopatia tráqueo-brônquica pode fazer-se acompanhar de adenites periféricas diversas — cervicais, axilares, inguinais. Sevestre e os seus alunos Pascal e Lesage isolaram um tipo de tuberculose ganglionar, podendo acompanhar-se de hipertrofia do fígado e do baço.

Pode aproximar-se desta forma a tuberculose crónica difusa de Aviragnet e a tuberculose generalizada crónica apirética de Marfan.

Adenopatias não-tuberculosas. — Pode observar-se na criança a inflamação dos gânglios mediastinais no decorrer de processos pulmonares agúdos ou crónicos — pneumonias ou bronco-pneumonias agudas ou crónicas do sarampo, da coqueluche, da febre tifoide, da diftéria. Ainda se podem constatar nas pleurisias e nas pericardites, nas rino-faringites. Observam-se também, algumas vezes, nos heredo-sifilíticos, em virtude da habitual hipertrofia do tecido linfoide.

Em geral, não se revelam por sinais muito evidentes. Se a hipertrofia ganglionar é de volume considerável, há todas as probabilidades de se tratar de tuberculose, admite Cadet de Gassicourt. Porém, Guéneau de Mussy, J. Simon e Grancher pensam que as adenites simples podem dar os mesmos sinais da adenopatia tuberculosa.

Marfan e Ribadeau-Dumas perfilham o modo de vêr de Gassicourt.

Nos casos duvidosos, as tuberculino-reacções, nomeadamente a cuti-reacção, vêm solucionar o problema etiológico.

Vejamos agora os ensinamentos que a radioscopia nos fornece.

Exame radiológico. — Os gânglios tráqueo-brônquicos, sob o ponto de vista radiológico dividem-se em dois grupos — os extra-pulmonares e os intra-pulmonares.

Ao primeiro grupo pertencem as adenopatias intertráqueo-brônquicas, hilares e peribrônquicas.

As adenopatias intertráqueo-brônquicas só são visíveis em

posição oblíqua. Albert Weil descreve dois tipos: o tipo maciço, representado por uma opacidade que vai desde a bifurcação traqueal até ao diafragma; e o tipo dissociado, formado por um grupo de pequenas manchas.

As adenites hilares são visíveis na posição frontal. Dão imagens arredondadas; penetram mais ou menos no interior do campo pulmonar, onde se confundem com as sombras dos gânglios intra-pulmonares; podem ainda confundir-se com a sombra cardíaca; são de intensidade diferente.

Segundo diz Bécclère, as adenopatias peri-brônquicas «dão sombras mal limitadas, distintas ou confluêntes, de contornos arredondados ou policíclicos, agrupadas em massa ou ramificadas na região hilar, muito junto da sombra cardíaca». Quando volumosas, são visíveis em posição frontal; se são pequenas só a posição oblíqua permite constatá-las.

Os grupos intra-pulmonares só são visíveis em posição ântero-posterior. Dão sombras alongadas, irregulares; de base hilar, estas sombras adelgaçam-se ao passo que se mergulham nos campos pulmonares, enviando arborescências para a periferia dos pulmões.

Permite ainda a radioscopia estabelecer o diagnóstico diferencial entre as adenopatias altas com a hipertrofia do timo. O tórax duma criança de peito apresenta normalmente uma sombra média com a forma duma garrafa de gargalo comprido, estendendo-se desde a 1.^a ou 2.^a até à 4.^a ou 5.^a vértebras dorsais; o corpo da garrafa corresponde à sombra cardíaca, aos grandes vasos da base do coração e ao timo. Quando há hipertrofia tímica a parte estreita dessa sombra alarga-se, predominando à esquerda e com bordos laterais nítidos; é homogênea e faz corpo com a sombra cardíaca. Adenopatia e hipertrofia tímica podem coexistir, o que vem dificultar o diagnóstico; segundo Olivier, esta associação é excepcional.

A pleuro-mediastinite é com a adenopatia e a hipertrofia tímica umas das causas mais frequentes, que na criança podem provocar a aparição do síndrome mediastinal. As imagens que esta afecção dá não têm nada de especial; consistem num alargamento da sombra média, nomeadamente na sua parte infe-

rior, tomando muitas vezes, no seu conjunto, o aspecto duma pirâmide truncada no seu vértice, enviando prolongamentos para os campos pulmonares, cuja transparência se encontra diminuída e não homogénea.

No adulto

Podem ser devidas a várias causas as hipertrofias ganglionares mediastínicas do adulto. Assim: umas são devidas a uma inflamação banal — adenites simples; outras são provocadas pela invasão dos gânglios por poeiras — adenoconioses; outras reconhecem uma causa específica — adenopatia tuberculose e adenopatia sífilítica; e outras são de natureza neoplásica — adenopatias cancerosas secundárias.

Adenites simples. — Revestem mais importância na criança do que no adulto, em virtude das causas que as provocam serem neste menos frequentes e ainda porque, em razão das dimensões menos exíguas da cavidade torácica, as hipertrofias ganglionares que acarretam não são suficientes para provocarem perturbações apreciáveis.

As pneumopatias e broncopatias agudas podem fazer-se acompanhar de adenites agudas.

As adenites crónicas podem observar-se no decorrer das afecções crónicas do aparelho respiratório, tais como, o catarro brônquico crónico, a bronquectasia, as supurações enquistadas dos pulmões e da pleura. Acompanham-se muitas vezes de reacções inflamatórias crónicas do mediastino, em virtude da sua lenta evolução e dos acessos agudos que a intermeiam constituindo-se assim um tipo especial de adeno-mediastinite, cujo diagnóstico se confirma nitidamente pela radiologia. É nos antigos intoxicados pelos gases que êste adeno-mediastinite se apresenta mais completa nos seus caracteres clínicos, como o mostraram Sergent e Haas; traduz-se por um conjunto de sintomas bronco-pulmonares — catarro brônquico e enfisema, e de sintomas de compressão — tosse coqueluchoide e dispneia asmátiforme.

Adenoconioses. — A infiltração dos gânglios tráqueo-brônqu coastos por poeiras pode ser de origem vegetal — (carvão, algodão, madeira, farinha, trigo, etc.) — de origem animal (batedores de tapetes, penteadores de lã) ou de origem animal (cal, ferro, aço, alumínio, etc.).

As infiltrações que mais freqüentemente se observam são a antracose, siderose, calicose e aluminose, que se acompanham de pneumoconioses do mesmo tipo.

A hipertrofia que estas infiltrações podem provocar raras vezes é suficiente para acarretar sinais de compressão apreciáveis, a não ser que ela termine na inflamação ou na supuração ou então que haja associada uma tuberculose secundária.

Adenopatias cancerosas secundárias. — Estas adenopatias são a consequência da propagação ou da generalização dum tumor primitivo.

Êstes tumores primitivos podem ter várias residências: nos órgãos intra-torácicos — pulmões, pleura e esôfago; na parede torácica — esterno, coluna vertebral, costelas e glândulas mamárias; ou ainda a fora do tórax — estômago, figado, etc.

Se o tumor primitivo é intra-torácico é difícil, por vezes, saber se êle teve origem no pulmão, na pleura ou no esôfago, em virtude das proporções consideráveis que êle pode tomar, tornando difícil ou impossível uma demarcação entre o órgão atingido primitivamente e o território mediastinal. Se não atinge essas proporções, essa demarcação faz-se facilmente e o exame histológico permite reconhecer o seu ponto de partida.

O diagnóstico clínico pode ser difícil por vezes, pois que, em presença dum determinado síndrome mediastinal não podemos pronunciar-nos sobre a natureza da causa dêsse síndrome. E nas fases iniciais o exame radiológico não nos fornece grandes ensinamentos. Em caso dum tumor primitivo dos pulmões ou da pleura, observamos uma opacidade de todo ou parte dum hemitórax e ainda uma opacidade mais ou menos extensa do mediastino.

Pelo exame radiológico podemos avaliar ainda do volume do tumor. Podemos notar também sinais de estenose esofágica.

Os tumores primitivos podem dar as mesmas imagens que os tumores secundários. Em tais casos, o diagnóstico deve basear-se sobre os resultados que um exame minucioso do doente nos fornece e sobre os sinais próprios do tumor primitivo.

Adenopatia sifilítica. — Raramente se encontram isoladas as adenopatias mediastínicas sifilíticas. Na maioria dos casos encontram-se associadas as mediastinites da mesma natureza. Há casos em que as lesões ganglionares são muito desenvolvidas, predominando sobre as da mediastinite: trata-se do sífiloma mediastinal, que pode generalizar-se a todo o mediastino, acarretando um síndrome complexo e terminando-se fatalmente pela morte.

As adenopatias sifilíticas têm sido observadas várias vezes no decorrer de pneumopatias sifilíticas; todavia, as lesões ganglionares são, em geral, discretas.

Estas adenopatias podem observar-se tanto na sífilis adquirida como na hereditária. Na criança, o heredo-luctismo respeita quasi sempre os gânglios tráqueo-brônquicos. No adulto podem observar-se gânglios dum certo volume, mas estas hipertrofias são sempre mais atenuadas que as da tuberculose. Isto mesmo se nota nas nossas observações em que o exame radioscópico deu hipertrofias ganglionares muito mais reduzidas no caso de adenopatia sifilítica (Observação IV) do que no caso de adenopatia tuberculosa (Observação II).

A sífilis do mediastino pode estar associada à tuberculose ganglionar, como o notaram Balzer, Dieulafoy e Sergent.

São em limitado número as observações de adenopatias verdadeiras: Balzer cita um caso; Dufour e Forget descrevem nas suas teses respectivamente cinco e sete observações, cuja autenticidade é posta em dúvida por Bériel.

Nas nossas quatro observações apenas numa se trata de adenopatia sifilítica (Obs. IV).

Adenopatia tuberculosa. — Ao contrário do que se dá na criança, a adenopatia tuberculosa é rara no adulto.

Ainda há poucos anos, Rist, Ameuil e L. Bernard, negavam a possibilidade de grossas adenopatias tráqueo-brônquicas no adulto. Contra este modo de vêr insurge-se Sergent que com Combier apresenta observações incontestáveis. No ano transacto

Buffé e David publicaram uma observação bem esclarecida pelo exame radiológico.

Sergent observou nos seus serviços, ainda há poucos meses, um doente, de 20 anos de idade, de aparência robusta, que desde algum tempo vinha fazendo febre, emagrecendo e tossindo; apurou sinais de compressão brônquica bilateral nêsse doente, com maciszez para-esternal e para-vertebral, sôpro brônquico em leque, tendo o exame radiológico revelado uma opacidade extensa das regiões para-hilares. O estado dêste doente agravou-se subitamente, tendo sucumbido a uma granulia terminal.

A existência destas grossas adenopatias não exige uma idade pouco avançada: a observação de Sergent e Cômber relaciona-se a um doente que tinha mais de cinquenta anos. Todavia são mais freqüentes nos individuos jovens. Nestes casos traduzem-se por uma sintomatologia idêntica à das crianças.

E conforme a sua sede, a sua extensão, podem manifestar-se por um dos síndromas mediastinais que descrevemos no princípio dêste trabalho.

Em geral, as hipertrofias ganglionares são muito reduzidas no adulto e daí uma sintomatologia muito reduzida também. Nas nossas três observações de adenopatia tuberculosa assim se verifica. Podem mesmo ficar latentes e só serem constatadas na autópsia sob a forma de gânglios pouco volumosos, caseosos às vezes, mas fibro-calcáreos em geral. É natural que estas adenopatias sejam o reliquat de adenopatias da infância.

No adulto, como na criança, estas adenopatias tuberculosas, são às vezes o ponto de partida de reacções inflamatórias crônicas do tecido célula fibroso do mediastino, podendo assim originar-se uma mediastinite tuberculosa.

+

* *

A doença de Hodgkin, que vem a ser uma linfo-granulomatose, cujo germen específico se desconhece ainda, pode tomar a forma mediastinal, principiando ao nível dos gânglios mediastínicos, estendendo-se depois a territórios ganglionares diversos.

Pode apresentar-se com aspectos variados. Assim, podemos observar um síndrome mediastinal simples com sintomas de compressão, sem sinais gerais graves, que podem mesmo faltar.

Num doente que apresenta um síndrome mediastinal confirmado pelo exame radiológico, o diagnóstico firma-se sobre os seus sinais cardíacos — tumefacção ganglionar, esplenomegalia, elevação térmica e manifestações cutâneas, facilitado ainda pelo exame do sangue e, caso existam adenopatias periféricas, por uma biopsia e um exame histológico.

Também os tumores primitivos do mediastino podem dar lugar a um síndrome mediastinal, não diferindo dos tumores secundários nos seus caracteres clínicos. Pelo seu desenvolvimento progressivo podem provocar sintomas de compressão, cujo quadro varia com a sede do tumor; em geral, os sintomas predominantes são os de compressões e obliterações venosas. No decorrer do seu desenvolvimento, os gânglios do mediastino são invadidos, completando-se a sintomatologia.

É o exame radiológico que nos fornece os elementos mais preciosos do diagnóstico dos tumores primitivos. Revela-nos opacidades mais ou menos extensas, de contornos policíclicos ou dentados, alargando consideravelmente a sombra mediana, na qual se confunde a sombra cardíaca e que se prolonga, muitas vezes, para um ou outro hemitórax.

Os aneurismas da aorta podem provocar também a aparição de síndromas mediastinais, que variam com a sede da ectásia sobre a aorta. Quando a ectásia se desenvolve no mediastino médio e no mediastino posterior, o diagnóstico torna-se mais difícil, em virtude da ausência do sinal mais facilmente constatável do aneurisma — a presença dum tumor pulsátil e expansivo

sôbre a parede anterior do torax. Qualquer que seja o sintoma mediastinal constatado, o diagnóstico só pode ser feito com o concurso da radioscopia, pois que ela permite-nos constatar a presença duma sombra pulsátil e expansiva.

O diagnóstico das mediastinites deve fazer-se por eliminação das outras causas provocadoras de síndromas mediastinais. Ainda aqui, o exame radiológico tem uma importância capital. Ao écran observamos opacidades mais ou menos acentuadas e extensas, que tornam impossível a identificação das imagens radioscópicas dos órgãos contidos no mediastino. Os bordos destas sombras são apagados.

Evolução, Prognóstico e Tratamento

A evolução geral, a marcha, a duração e a terminação e, por consequência, o prognóstico das adenopatias tráqueo-brônquicas, estão condicionadas às causas que as provocaram.

É duma grande variabilidade a evolução da tuberculose dos gânglios brônquicos. Já atrás falamos das formas latentes que podem ficar ignoradas durante toda a existência do doente. Num bom número de casos o seu prognóstico é favorável, pois que a adenopatia pode curar. Porém, a maior parte das vezes, a sua evolução é irregular, cortada por acessos e complicando-se num dado momento de lesões pulmonares que vêm agravar o prognóstico. Mencionámos atrás uma observação de Sergent em que o doente, portador de grossas adenopatias, sucumbiu a uma granulía terminal.

A tuberculose limitada aos gânglios brônquicos é benigna desde que a infecção não passe além desta barreira ganglionar, para o que se torna preciso conjugar a higiene com alimentação e medicação fortificantes, de maneira a colocar o organismo em boas condições de resistência, a evitar as afecções intercurrentes — coqueluche, sarampo, infecções intestinais, etc. — que contribuem para pôr em liberdade os bacilos aprisionados nos gânglios.

A morte pode ser causada pelos progressos da asfixia, pela aparição duma complicação aguda — bronco-pneumonia ou gangrena pulmonar; um gânglio pode amolecer e abrir-se num brôn-

quio, podendo acarretar uma sufocação mortal, um pneumotórax, uma hemóptise fulminante.

O prognóstico depende de muitos factores: do estado social do indivíduo, do estado psíquico, da hereditariedade, da associação mórbida e da evolução da doença. O progresso rápido, a febre, a taquicardia, a albuminúria, são elementos que vêm agravar o prognóstico.

Enfim, não esquecer que a adenopatia tuberculosa representa um fóco de tuberculose, cuja cura não podemos afirmar com facilidade, e que pode tornar-se o ponto de partida duma tuberculose pulmonar crónica, ou duma generalização de forma granúlica.

O prognóstico das adenopatias sífilíticas isoladas é benigno, pois, que elas curam facilmente com o tratamento específico. Mas nós vimos já que, em geral, às adenopatias sífilíticas vem associar-se a mediastinite da mesma natureza; nestes casos a evolução e a terminação da mediastinite estão condicionadas pela precocidade do diagnóstico e pela data da intervenção do tratamento. Ignorada, a mediastinite pode terminar na esclerose densa e retráctil e daí conseqüências mais ou menos graves, conforme a sede da lesão. Se for diagnosticada precocemente pode curar, pois que o processo gomoso é ainda acessível ao tratamento. As estenoses e as sífiloses terciárias brônco-traqueais vêm agravar o prognóstico.

É também muito variável a evolução das adenopatias cancerosas. São principalmente os sinais de compressão nervosa, cuja aparição é precoce, que anunciam a gravidade do prognóstico. Certos casos de morte súbita podem explicar-se por uma compressão venosa, por uma trombose cardíaca. A morte pode sobrevir num acesso de sufocação, numa síncope causada por perturbações dos nervos cardíacos, por um espasmo glótico ou por um reflexo bulbar. Enfim, o prognóstico é sempre mau.

*
* * *

Feito o diagnóstico, necessário se torna instituir um tratamento pelo qual se consiga, não só o regresso das lesões, mas evitar ainda os perigos da generalização do processo às vezes eminente.

As indicações terapêuticas estão condicionadas pelo diagnóstico etiológico.

Na adenopatia tuberculosa a terapêutica visa uma triplíce acção: profilática, causal e sintomática.

A profilaxia consiste em subtrair os indivíduos que são portadores de adenopatia tuberculosa aos contágios específicos e prevenir as afecções contagiosas e vigiar as convalescenças das doenças intercurrentes. Assim, na infância, é preciso prevenir o sarampo, a coqueluche, a diftéria, que são consideradas doenças tisiogéneas.

Devemos vigiar, não só os pulmões, como também o aparelho digestivo, eliminando da alimentação os productos capazes de veicular o bacilo de Koch; o exame do leite deve ser cuidadoso. A vida no campo, à beira-mar e os climas temperados estão indicados. Devem os doentes ter uma alimentação substancial, seleccionada, cuidadosa.

O tratamento casual compreende a medicação interna e a medicação local.

Actuaremos localmente, por meio dos revulsivos, sôbre os fenómenos inflamatórios periganglionares, atenuando ainda a intensidade das perturbações locais. Com êste fim, empregam-se a tinctura de iodo em pincelagens, algodão iodado, pontas de fogo e fricções de essência de terebentina.

A medicação interna consiste na administração de medicamentos que habitualmente se empregam contra a tuberculose: o iodo, o arsénio, óleo de figados de bacalhau e as preparações fosfatadas.

O iodo será prescrito sob as suas múltiplas fórmulas: — O xarôpe iodo-tânico ou iodo-tânico fosfatado é uma preparação que

as crianças aceitam muito bem (duas colheres de café ou de sôpa, segundo a idade).

Guéneau de Mussy emprega de preferência a tintura de iodo na dose de dez a vinte gôtas em vinho assucarado; Dufour considera a tintura de iodo o tratamento de escolha das adenopatias tuberculosas, com a condição de ser prescrito em doses elevadas e contínuas. O iodo assim utilizado pode ter uma acção mais eficaz que a dos iodetos ou do xarope iodo-tânico. A tintura de iodo pode ainda dar-se segundo a fórmula de J. Simon (tintura de iodo—xxx gotas, iodeto de potássio—meio grama, xarope de cascas de laranjas—tresentas gramas). Ainda pode administrar-se o iodo nas crianças sob a fórmula de leite iodado, na percentagem de dez centigramas por litro. Sob a fórmula de iodeto de potássio dar-se-há ainda o iodo às crianças na dose de dois a quatro decigramas por dia, durante vinte dias em cada mês.

O oleo de fígados de bacalhau deverá ser dado às crianças em doses fortes e progressivas: começar por pequenas doses até às doses mais elevadas que a criança possa tolerar (6, 8 colheres de sopa). Poderá ser dado puro ou misturado com vinho de quina e água.

São igualmente dum uso corrente as soluções arsenicais: cacodilato de sódio (em gôtas ou injeccões) arrenal (em poção ou injeccões) e o licôr arsenical de Fowler.

A medicação fosfatada será dada sob a fórmula de glicerofosfatos, lecitina, bifosfato de cal e ácido fosfórico.

A radioterápia é de emprego mais recente. Parecem ser de acesso difficil ao Raio X os gânglios de mediastino. Entretanto, em casos onde o volume dos gânglios representa um perigo pela compressão exercida sobre os órgãos do mediastino, a radioterápia pode dar bons resultados. D'Elsnitz, Ribadeau-Dumas, Nobecourt e Marfan fazem notar, em observações que publicaram, os bons resultados que obtiveram com o emprego da radioterápia nas adenopatias tráqueo-brônquicas. Marfan é de opinião que, mesmo ainda que o diagnóstico seja hesitante, pode utilizar-se, de qualquer maneira, o Raio X.

B. de Laborie insiste sobre os bons efeitos do Raio X como agente terapêutico das adenopatias tuberculosas: quando se trata

de gânglios não caseosos e não supurados, o Raio X pode fazê-los absorver.

A diminuição da tosse, da rouquidão, da sufocação testemunham os bons efeitos da radioterapia; d'Elsnitz e Paschetta obtiveram uma regressão paralela, embora lenta, das perturbações funcionais — dispneia, cornage, tiragem, cianose — e ainda das sombras gânglionares.

Tem-se empregado também a helioterapia com resultados apreciáveis.

São em reduzido número as intervenções cirúrgicas sobre os gânglios do mediastino. É a Milton que pertence a mais antiga, o qual fez a extirpação de dois gânglios tuberculosos que estavam em contacto com o tronco venoso bráqueo-cefálico. Thiemann, em 1910, publicou um caso em que o cirurgião fez a extirpação de dois gânglios, um tuberculoso e outro antracósico, que se encontravam na região hilar, sendo conduzido até aí por uma lesão parietal — pericondrite das costelas direitas — como aconteceu com o caso de Milton; o doente ficou perfeitamente curado.

Em 1911, Veau, na Sociedade de Pediatria, relata dois casos de intervenção sobre duas crianças portadoras de adenopatia tráqueo-brônquica; um destes doentes curou-se, o outro faleceu passados 12 dias.

Betke, em 1913, publicou uma observação de Rehn, duma mulher de 29 anos; a operação, que foi bem suportada e trouxe consideráveis melhoras à doente, mostrou os gânglios tráqueo-brônquicos direitos caseificados.

Devem ser proseguidas estas tentativas? Ch. Lenormant opõe-se a estas intervenções, pela razão de que são ineficazes e perigosas: — A intervenção é ineficaz porque a adenopatia tráqueo-brônquica-tuberculosa é, a maior parte das vezes, secundária, ou pelo menos associada, a lesões pulmonares sobre as quais é impossível actuar directamente e porque, enfim, ela não tem a pretensão de ser radical, isto é, completa. É perigosa, porque os gânglios estão profundamente situados, junto aos brônquios, troncos arteriais e venosos e nervos. O esmagamento dos gânglios pode dar lugar a uma granulía.

Veau é também pouco entusiasta desta cirurgia. Já Betke é francamente intervencionista, em casos de asfixia por compressão gânglionar, tosse coqueluchoide, dispneia, estase venosa, etc.

Tem-se empregado ainda a tuberculino-terapia por via intradérmica, em injeções semanais e em doses prudentemente progressivas, empregando no início diluições fracas (a 1/100.000 ou 1/1:000.000) de tuberculina antiga de Kock.

Tem-se também utilizado o autigénio metilico de Boquet e Nègre — extracto alcoólico de bacilos tuberculosos — no tratamento das adenopatias tráqueo-brônquicas tuberculosas; mas como o seu emprêgo é de data recente não podemos, por enquanto, avaliar da sua real eficácia. Êste meio terapêutico foi utilizado em dois dos doentes que apresentamos neste trabalho, em injeções intradérmicas com intervalo de 3 dias.

O tratamento sintomático visa os sintomas mais penosos — a dispneia, os quintos de tosse coqueluchoide, a disfagia, etc. Nas crises de dispneia paroxística faz-se respirar oxigénio e eter; deve impor-se um repouso absoluto aos doentes; utilizam-se também para êste fim, e no momento dos acessos, as ventosas secas, os envólucros sinapizados do torax. Contra a tosse utilizam-se os antiespasmódicos: alcoolatura de raizes de acónito, água de louro-cerejo, codeína, beladona, etc.

Relativo às adenopatias sifilíticas, qualquer que seja a forma que a avariose tome ao nível do mediastino impõe-se sempre um bom tratamento específico.

É o mercúrio que dá os melhores resultados. O novarsenobenzol deve ser empregado com prudência, principalmente nas formas em que ha intensa reacção ganglionar. Ao mesmo tempo devem ministrar-se tónicos gerais.

No tratamento das adenopatias cancerosas a única terapêutica curativa é a extirpação. O diagnóstico deve, pois, ser precoce para que a intervenção seja oportuna. A radioterapia pode dar, nestes casos, bons resultados, pelo menos momentâneamente, determinando a regressão da adenopatia e acarretando melhoras sensíveis dos sinais de compressão.

OBSERVAÇÕES

(Das enfermarias de Clínica Médica)

I

Inês de O., de 17 anos, solteira, criada de servir, natural do Porto, deu entrada no Hospital Geral de Santo António em 3-XII-924, ficando internada na enfermaria de Clínica Médica.

Estado actual. — A doente encontrava-se apirética, com astenia ligeira e suores ligeiros. Apresentava gânglios axilares e cervicais. Notava-se amorfismo do incisivo lateral superior direito.

A sua língua era saburrosa. Conservava o apetite. Tinha dejecções normais.

Os ruídos cardíacos eram duros e batidos, mais acentuados nos focos da base. O seu pulso dava 84 pulsações por minuto. As tensões, medidas ao Pachon na radial direita, tinham os seguintes valores: $TM = 13$ e $Tm = 7$.

O exame circunstanciado do aparelho respiratório dava os sinais seguintes: rudeza respiratória para-esternal e para-vertebral; sub-massicez nos dois vértices pulmonares, à frente; broncofonia na parte superior do pulmão direito, atrás. Não tinha tosse, nem expectoração.

Acusava febrícula para a tarde.

Antecedentes hereditários e pessoais. — Pai sofre de cefaleias vesperais e nocturnas e queda de cabelo. A mãe é adoentada; não teve abortos. Tem cinco irmãos vivos, que são saudáveis; faleceram três irmãos em criança.

A doente foi sempre saudável até ao presente. Foi menstruada aos 15 anos; foi sempre bem regulada. Não teve filhos, nem abortos.

Evolução da doença.— Adoeceu bruscamente em 25 de Novembro com dores de cabeça, dores pelo corpo, vômitos e febre. Recolheu à cama. Tinha nessa altura ligeira expectoração. Como não melhorasse resolveu internar-se, ainda com febre e suores ligeiros.

No dia 16 de Dezembro foi-lhe feita a cuti-reacção que foi positiva.

Saiu em 19-XII-924, melhorada no seu estado geral.

Tratamento.— Como tratamento fez uso do glicerofosfato de cálcio (2 hóstias por dia, de 25 centigramas cada) e de injeções de cacodilato de sódio (5 centigramas).

II

Luzia T. S., de 22 anos, solteira, engarrafadeira, natural de Vilar de Andorinha—Gaia, deu entrada no Hospital Geral de Santo António em 5-XII-924, ficando internada na enfermaria de Clínica Médica.

Estado actual.— A doente encontra-se bastante astenizada. Febrícula à tarde, de quando em quando. Tem suores de sono. Notam-se gânglios inguinais, axilares e cervicais. Língua levemente saburrosa.

Tem apetite, readquirido desde ha um mês.

Faz dejeções diárias; sem diarreia desde ha dois meses. Acusa dores à palpação no cavado epigástrico. Ficá afrontada após as refeições, com dores que se irradiam para os hipocóndrios e dorso. Marulho gástrico. Tem frequentemente asia. Eructações ácidas, por vezes, que são quási sempre fétidas e de mau gosto. Os ruídos cardíacos estão normais.

Pulso pequeno e hipotenso (as tensões medidas ao Pachon, na radial direita, tinham os seguintes valores: $TM=11$ e $Tm=7$).

Pelo exame do aparelho respiratório notam-se os seguintes sinais: respiração rude para-esternal e para-vertebral; diminuição do murmúrio vesicular e expiração prolongada, atrás na parte superior do pulmão direito; submassicez em toda a extensão dos dois pulmões, notada à frente e atrás.

Exame radioscópico. — A radioscopia, feita em 17-xii-924, deu o seguinte resultado: Gânglios hilares hipertrofiados. Densidade pulmonar bastante aumentada em geral, mais nos vértices e nas proximidades do hilo. Em exame posterior, densidade também aumentada, embora menos que em posição anterior, acentuando-se em volta do hilo.

Os escarros não revelam bacilos de Koch em preparação feitas pelo método de Ziehl-Nielsen (22-x e 4-xi).

A reacção de Wassermann, feita em 25-x, foi negativa.

Igualmente foi negativa a cuti-reacção (16-xii).

Antecedentes hereditários e pessoais. — O pai faleceu com um cancro do estomago. Mãe falecida com ascite; ignora se teve abortos.

Dois irmãos faleceram com tuberculose pulmonar, um aos 18 anos, outro aos 36 anos. Tem ainda cinco irmãos vivos, que são saudáveis.

Teve sarampo em criança. Aos 11 anos teve uma pneumonia. Teve a febre tifoide ha cinco anos. Foi menstruada aos 18 anos; esteve a seguir amenorreica um ano, mais tarde esteve 7 meses e está, actualmente, desde ha 5 meses. Os seus menstros têm sido irregulares em quantidade e duração. Desde ha muito tempo que tem cefaleias de quando em quando.

Ha 2 meses, queda brusca na rua, por vertigem (?).

Evolução da doença. — Adoeceu ha 5 meses com uma dor epigástrica violenta; esta dor teve uma duração de 3 horas, ficando em seguida com anorexia ligeira, afrontamento depois das refeições e diarreia. Sentia-se astenisada. Tinha asia e eructações fétidas. Em Setembro constipou-se, ficando a ter tosse com expectoração.

Saiu em 20-iii-925 muito melhorada. A sintomatologia respiratória era aproximadamente a mesma da entrada, porém mais atenuada.

Desde que foi internada tem aumentado de pêso; a 1.^a pesagem deu 34,700 kg.; a última foi de 56,600 kg.

Conserva o apetite. O afrontamento post-prandial atenuou-se, sem desaparecer por completo. Pulso regularmente amplo; 84 pulsações por minuto. As tensões têm o seguinte valôr: TM = 12 e Tm = 7.

Esta doente que depois da sua saída continuou a vir fazer o seu tratamento na nossa enfermaria, foi examinada em I-V-925, tendo-se apurado o seguinte: Sem suores e sem astenia, sem perturbações gástricas. A sua pesagem deu 58,100 kg. O seu aspecto geral melhorou. A rudeza respiratória encontrava-se mais atenuada principalmente à esquerda. Pelo exame radioscópico notou-se uma acentuada redução dos gânglios hilares, principalmente à esquerda; ligeiro aumento generalizado da densidade pulmonar.

Tratamento. — Esta doente teve o seguinte tratamento:

De 6-XII a 26-XII-924 = glicerofosfato de cálcio (2 hóstias por dia, de 25 centigramas cada).

De 15-XII a 26-XII = Poção de Bourget (50 gramas depois das refeições).

De 26-XII a 31-XII = tintura de beladona (x + x).

De 26-XII a 31-XII = Ovarina (2 hóstias por dia, de 10 centigramas cada).

Em 20-I-925 começou a tomar injeções de cacodilato de sódio (5 centigramas).

Em 2-II iniciou o tratamento pelo autigénio metílico de Boquet e Nègre de que fez uma longa série.

Desde que começou a fazer uso do autigénio, deu-se um aumento de pêso: 1.^a pesagem, feita em 5-II, acusou 52,200 kg.; a última foi de 56,500 kg. (II-III), continuando a aumentar de pêso depois da sua saída do Hospital.

III

Candida M. S., de 20 anos, solteira, natural de Valongo, deu entrada no Hospital Geral de Santo António em 14-1-925, ficando internada na enfermaria de Clínica Médica.

Estado actual. — A doente encontra-se levemente astenizada, apirética e um pouco pálida. Notam-se cicatrizes escuras no tórax, dorso, face e membros. Abobada palatina um pouco em ogiva. Micropoliadenia inguinal, axilar e cervical.

Língua levemente saburrosa. Tem tido obstipação desde que se internou (3; 4 dias). Asia que desapareceu pouco depois do seu internamento com a dieta láctea.

Afrouxamento após as refeições; desapareceu também rapidamente. Parede abdominal normal. Ligeiro gargolejo na fossa ilíaca direita. Colon descendente palpavel com fezes. Dor à pressão no epigastro. Pulso hipotenso (TM = 11 e Tm = 7), 64 pulsações por minuto. Ruidos cardíacos duros, mais os da ponta.

Pelo exame do aparelho respiratório apurou-se a seguinte sintomatologia: rudeza respiratória para-esternal e para-vertebral; rudeza respiratória, atrás, na base pulmonar esquerda; no vértice pulmonar direito, tanto à frente como atrás, expiração prolongada.

Sem tosse, nem expectoração.

Reflexos um pouco vivos. Romberg: desequilíbrio com os olhos fechados quando apoiada num só pé.

A reacção de Wassermann foi negativa.

A cuti-reacção foi positiva.

Antecedentes pessoais e hereditários. — Ignora o destino do pai. Mãe falecida, ignorando a causa da sua morte.

Tem dois irmãos um dos quais sofre de cefaleias; faleceram dois em criança.

Teve o sarampo em criança. Tem sido saudável. Desde ha dias que se queixa de cefaleias, sem horário determinado. Em criança feridas nas pernas que deixaram cicatrizes escuras.

Menstruada aos 14 anos; tem sido bem regulada.

Evolução da doença. — Adoeceu ha 8 meses, queixando-se do estômago. De vez em quando, dôr epigástrica violenta, com irradiação para o hipocondrio esquerdo, acompanhada de vômitos quando vinha depois das refeições; esta dôr não tinha horário determinado em relação às refeições. Depois de comer fica afrontada, o que a impedia de se apertar.

Melhorou, passando bem durante alguns meses; mas desde ha cinco semanas, antes do seu internamento, começou de novo a sentir afrouxamento após as refeições e a ter asia e vômitos alimentares.

Esta doente saiu em 10-11-925 melhorada. Como a doente anterior, continuou a seguir, depois da sua saída, o tratamento que lhe tinha sido iustituído. Examinada em 27-11 notou-se o seguinte: pulso, 84; temperatura, 36°,8; pêso, 59,300; poucas fôrças; conserva o apetite; não tem obstipação nem perturbações digestivas; sintomatologia respiratória muito pouco atenuada.

Tratamento. — De 16-1 a 22-1 = sub-nitrato de bismuto (6 pa-péis por dia, de 5 decigramas cada). Em 16-1 = 30 gramas de oleo de ricino.

De 22-1 a 6-11 = Tintura de beladóna (v + v + v).

Em 2-11 iniciou o tratamento com o antigénio mitilico de Boquet Nègre em injeções intradérmicas com o intervalo de 3 dias.

IV

Maria G., de 16 anos, solteira, operária, natural de Panões — Braga, deu entrada no Hospital Geral de Santo António em 24-IX-915, ficando internada na enfermaria de Clínica Médica.

Estado actual. — Nota-se nesta doente uma palidez acentuada da pele e das mucosas; escleróticas azuladas. Emagrecimento. Astenia. Suóres, mais acentuados com o sono.

Tem tido febre durante alguns dias.

Prognatismo dos maxilares. Dentes serrilhados, mal conformados e um pouco mal implantados. Frontal elevado e saliente. Orelhas mal conformadas. Grande deformação de hemitoráx di-

reito: escoliose da coluna dorsal, de convexidade direita, com larga saliência e grande curvatura das costelas do mesmo lado. Sem pêlos no pubis. Micropoliadenia generalizada.

Apetite conservado. Língua saburrosa. Diarreja: duas a três dejeções diárias de fezes moles. Abdomen timpanizado. Colones palpáveis e gargolejantes. O fígado desce abaixo do rebordo costal.

Pulso pequeno, 100 pulsações por minuto. As tensões medidas ao Pachon na radial direita têm os seguintes valores: $TM = 10$ e $Tm = 6,5$. Choque da ponta difuso, no 3.º espaço intercostal para dentro do mamilo. Ruídos cardíacos rudes audíveis em todos os focos; no mitral, propagação para a axila. Maciszez dos grandes vasos exagerada.

O exame do aparelho respiratório fornece-nos os seguintes sinais: sinal de d'Espine, pouco nítido em virtude da presença da escoliose; respiração ruda para-esternal e para-vertebral; broncofonia e expiração prolongada audíveis à frente no vértice do pulmão esquerdo; atrás, na base do pulmão direito, submaciszez e diminuição do murmúrio vasicular.

Sem tosse, nem expectoração.

Os reflexos rotulianos e aquilianos estão levemente exagerados. Colonus de pé, esboçado de ambos os lados. Dança da rotula, esboçada às vezes à direita. Reflexos pupilares normais.

A radioscopia mostrou a existência duma acentuada convexidade direita, da parte superior da coluna dorsal; coração isolado da coluna e à sua esquerda; pequenas manchas escuras mediastinais, suspeitas de serem gânglios.

Reacção de Wassermann negativa.

A cuti-reacção foi negativa.

O exame do sangue deu os seguintes valores:

Glóbulos rubros = 4.600:000

» brancos = 11:200

Granulocitos neutrófilos = 50,9 %

» eosinófilos = 3,6 %

Linfocitos = 42,4 %

Monocitos = 3,1 %

100 %

Evolução da doença.—Desde há muito que a doente se queixa de astenia, febre e suores de vez em quando, palpitações de esforço e zumbidos dos ouvidos. Ainda êste ano esteve internada neste serviço. Depois que saiu andou bem algum tempo; mas começou depois a sentir-se astenisada, com anorexia e cefaleias.

A doente, desde que foi internada novamente, tem melhorado, sentindo-se menos astenisada. A palidez é menos acentuada. Encontra-se actualmente apirética. Continua ainda internada no Hospital. A sua primeira pesagem dava 27,800 kg.; a última acusou 30,900 kg.

Tratamento.—Esta doente tem feito o seguinte tratamento:

De 29-IX a 9-X = Injecções de benzoato de mercúrio (2 centigramas).

Em 10-X tomou 20 gramas de sulfato de sódio.

De 10 a 15-X = injecções de cânfora e eter (2 c. c.)

De 15 a 20-X = injecções de estriquinina e esparteina (1 c.c.).

De 15-X a 3-XI = hidro-soluto de iodeto de potássio a 5 por 100 (2 colheres por dia).

De 3 a 16-XI = injecções de cacoditato de sódio (5 centigramas).

Em 16-XI começou a tomar glicero-fosfato de cálcio (2 hóstias por dia, de 25 centigramas cada).

*
* *
* *

Pela interpretação do conjunto de constatações fornecidas pelo exame circunstanciado do aparelho respiratório, fomos levados a considerar o primeiro dos doentes observados como portador de adenopatia tráqueo-brônquica. Dos sinais estetacústicos que a exploração do aparelho respiratório nos forneceu, foi a rudeza respiratória para-esternal e para-vertebral aquele que mais concorreu para o diagnóstico apontado. Trata-se neste caso duma leve hipertrofia ganglionar. E assim, os sinais estetoscópicos apurados são reveladores duma leve compressão brônquica.

Qual é a natureza desta adenopatia? Pelos sinais funcionais que esta doente apresenta — astenia, suores, tensões baixas, febrícula para a tarde, etc. — julgamos tratar-se de adenopatia tuberculosa. Podíamos suspeitar da sífilis, pela sua sintomatologia cardíaca, pela existência de gânglios axilares e cervicais, pelo facto do pai sofrer de cefaleias vesperais e queda do cabelo e ainda pelo facto de terem falecido três irmãos em criança. Mas a cuti-reacção, com o seu resultado positivo, veio trazer-nos a solução do problema. Trata-se, pois, duma adenopatia tráqueo-brônquica tuberculosa.

Na 2.^a doente, pela constatação de sinais de compressão brônquica — rudeza respiratória, sub-macisnez em toda a extensão dos pulmões, expiração prolongada — concluímos também pela existência de gânglios hilares hipertrofiados. Êste diagnóstico clínico foi confirmado pelo exame radioscópico.

Pelos sintomas gerais apurados — febrícula, suores nocturnos, perda de forças, tensões baixas, emagrecimento, perturbações dispépticas que só podem ser explicadas pelo ataque das toxinas tuberculosas sôbre o intestino — consideramos a adenopatia tráqueo-brônquica, de que esta doente é portadora, de natureza tuberculosa. A cuti-reacção foi negativa, o que deve explicar-se por um estado alérgico.

O caso da 3.^a doente é precisamente semelhante ao da 2.^a doente. E, por isso, pelas mesmas razões, consideramos esta doente portadora também de adenopatia tráqueo-brônquica. A natureza tuberculosa, que o exame clínico nos autorisa a considerar, é, neste caso, confirmada pela positividade da reacção de von Pirquet.

Na última doente, idêntica sintomatologia de compressão brônquica nos leva ao diagnóstico de adenopatia tráqueo-brônquica. Ê mais atenuado neste caso o sindroma de compressão brônquica; assim, a hipertrofia gânglionar é mais reduzida aqui, como o veio confirmar a radioscopia. Ê mais difícil de resolver neste caso o problema da natureza da adenopatia. A cuti-reacção foi negativa; e nós não vemos aqui nenhum estado alérgico — poussée evolutiva, estado agudo — que nos explique êste resultado. Por outro lado, são evidentes os sinais heredo-sífilis. Como

explicar a sintomatologia nervosa e cardíaca desta doente, senão pelo seu luctismo? O síndrome anémico que nela constatámos deve ter a sua explicação na sua avariose. As hipertrofias ganglionares são muito reduzidas, o que está de harmonia com a heredo-sífilis. Por estas razões, apesar da negatividade da reacção de Wassermann, somos levados a admitir que esta doente seja portadora duma adenopatia tráqueo-brônquica de natureza sífilítica.

Conclusões

Pelo estudo feito através dos nossos doentes e pela leitura dos tratados que compulsamos, faremos as seguintes conclusões:

As adenopatias tráqueo-brônquicas são raras no adulto.

Quando observadas, estas adenopatias traduzem-se no adulto, por uma sintomatologia pouco exuberante, limitando-se a maior parte das vezes, como apuramos nos nossos doentes, a sinais reduzidos de compressão brônquica.

É um bom sinal de diagnóstico a rudeza respiratória para-esternal e para-vertebral.

Sendo reduzida a sintomatologia das adenopatias no adulto, necessário se torna um exame cuidadoso, atento, dos doentes, para que se possa fazer um diagnóstico precoce, como é de toda a conveniência.

VISTO.

Tiago de Almeida.

PODE IMPRIMIR-SE.

Alfredo de Magalhães

DIRECTOR.

Bibliografia

- BARETY — *De l'adenopathie trachéo-bronchique*. Thes . Paris, 1874.
- RILLIET ET BARTHEZ — *Traité Clinique et Pratique des Maladies des Enfants*. Paris, 1861.
- DIEULAFOY — *Manuel de Pathologie Interne*. Paris, 1911.
- E. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, L. BABONNEIX — *Traité de Pathologie Médicale et Thérapeutique Appliquée* :
- Tome III — *Appareil respiratoire*. Paris, 1922.
 - XVII — *Tuberculose*. Paris, 1924.
 - XVIII — *Tuberculose*. Paris, 1921.
 - XIX — *Syphilis*. Paris, 1921.
 - XXIV, XXV — *Pédiatrie*. Paris, 1923.
- ROGER, WIDAL, TEISSIER — *Nouveau Traité de Médecine* :
Fascicule XII — *Pathologie de l'appareil respiratoire*.
Paris, 1923.
- BEZANÇON, LABRÉ, L. BERNARD, SICARD — *Precis de Pathologie Médicale* :
Tome II — *Maladies de l'appareil respiratoire*. Paris,
1923.
- E. SERGENT — *Les grands Syndromes Respiratoires*. Fascicule II.
Paris, 1925.
- TIAGO DE ALMEIDA — *Lições de Clínica Médica*. 2.º vol., 1923;
3.º vol., 1924.
- JOSÉ MARIA DA COSTA JÚNIOR — *Breves considerações sobre a adenopatia tráqueo-brônquica tuberculosa na infância*. Tese apresentada à Faculdade de Medicina do Porto. 1918.

ERRATAS

Devido á muita pressa que pusemos na impressão deste trabalho, alguns erros escaparam á revisão. Eis os que se nos afiguram de maior valor :

Pag.	Linha	Onde se lê :	Leia-se :
25	30	das	dos
29	12	brudicardia	bradicardia
29	22	sucedida	precedida
30	11	mais	maior
30	19	eclusão	oclusão
31	8	Horver	Horner
32	11	Rillier	Rilliet
36	27	pretraqueo-brônquico	intertraqueo-brônquico
36	34	anotomo-clínico	anátomo-clínico
38	24	de	as
39	11	Marfin	Marfan
39	16	tubérculos	tuberculosos
41	11	reünidas	reünidos
41	17	Brigert	Bright
44	28	êste	esta
47	6	hilateral	bilateral
48	29 e 30	ectásia	ectasia
53	21	autigénio	antigénio
56	8	casual	causal
56	23	adnopatias	adenopatias
61	13	— Nulsen	— Neelsen
62	26 e 28	autigénio	antigénio
64	5	fica	ficava