

ISAÍAS JOAQUIM VIEIRA DE CASTRO

# A CAVERNA

NA

## TUBERCULOSE PULMONAR

(ESTUDO CLÍNICO)

TESE DE DOUTORAMENTO

apresentada à

Faculdade de Medicina  
do Porto.

Junho de 1926

Tipografia Lusitânica

43, R. Gray, Matadouro, 41

LISBOA

220/57MP

# A CAVERNA

**NA TUBERCULOSE PULMONAR**

(ESTUDO CLÍNICO)

220/5. FMP

ISAÍAS JOAQUIM VIEIRA DE CASTRO

---

# A CAVERNA

NA

## TUBERCULOSE PULMONAR

(ESTUDO CLÍNICO)

---

TESE DE DOUTORAMENTO

APRESENTADA À

**Faculdade de Medicina**  

---

**do Porto.**

GUIMARÃES

*Tipografia Lusitânia*

45, R. Grav. Molarinho, 47

—  
1926

# Faculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR

Prof. Dr. Alfredo de Magalhães

SECRETÁRIO

Dr. Hernâni Bastos Monteiro

CADEIRAS

## Professores ordinários

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

## Professores jubilados

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão

Faculdade de Medicina do Porto

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

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

---

A' saudososa memória de minha santa Mãe

---

A meu Pai

A minha Esposa

A meu Filho

---

*A' memória de*

**minha Tia  
minhas Avós  
meu Sôgro**

---

A meu Tio

A meus Irmãos

A minha Sogra

A meus Cunhados

A meu Primo P.<sup>e</sup> Clementino José de Castro

*Aos meus bons Amigos Ex.<sup>mos</sup> Srs.:*

**P.<sup>c</sup> António da Silva Gonçalves  
Dr. Raul Alves da Cunha  
Zeferino José Ribeiro Cardoso**

**Ao Dr. João Faria Martins  
Ao Dr. Francisco L. de Castro Bicho  
Ao Dr. Alberto Milhão  
Ao Dr. Luís de Pina  
Ao Dr. Augusto Ferreira da Cunha**

AO MEU PRIMEIRO PROFESSOR

**Ex.<sup>mo</sup> Sr. Manuel de Freitas Guimarães**

**Aos meus Condiscípulos**

Ao meu II.<sup>mo</sup> Presidente de Júri

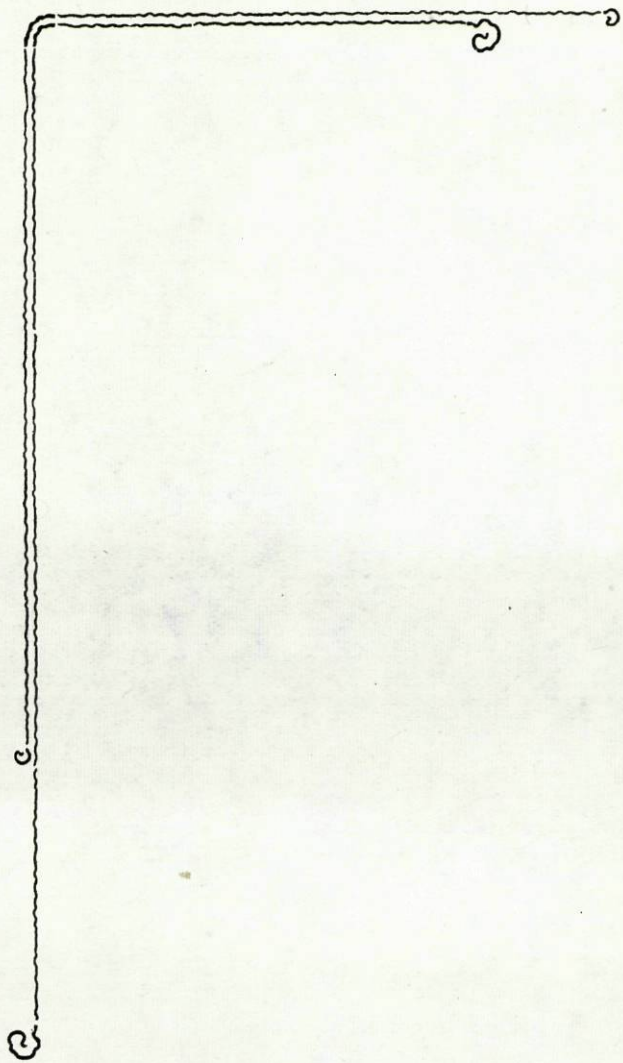
*Prof. Tiago de Almeida*

o discípulo infinitamente grato

---

A'

*Faculdade de Medicina do Porto*



**O** assunto sôbre que vou versar na minha tese, foi-me dado pelo nosso Prof. Tiago de Almeida e com êle a maior parte das noções que êste humilde trabalho encerra.

Foi com agrado e cuidado que o comecei a estudar, porque sendo a tuberculose pulmonar uma doença tão generalizada e infelizmente tão mortífera, eu quiz com as exigências da lei, aperfeiçoar os meus conhecimentos a respeito dela, e com isso me satisfaço plenamente.

Mas se por um lado adquiri noções novas e ampliei outras já conhecidas, por outro lado também não acho nisso motivo justificavel para que livremente pudesse tomar a resolução de mandar publicar êste estudo, se a lei a isso me não obrigasse, para que legalmente possa exercer a profissão de médico.

E' pois dentro desta obrigatoriedade que eu submeto êste trabalho à apreciação do Ex.<sup>mo</sup> Júri, para que com mais benevolência possa julgar as suas inúmeras deficiências. Ainda assim deveria sair bastante melhor se atendessemos à competência e prodigalidade com que a sementeira scientifica foi feita em todo o meu Curso de Medicina, se ela não fôsse recebida em terreno tão árido.

Dividimos o estudo da CAVERNA NA TUBERCULOSE PULMONAR nos seguintes capítulos :

- I — **Observação de 4 doentes.**
- II — **A cavernização e as formas da tuberculose pulmonar.**
- III — **Etiologia da caverna e variadas formas cavitarias.**
- IV — **Diagnóstico da tuberculose cavitaria.**
- V — **Prognóstico e tratamento.**

“Le problème de l'existence d'une caverne, de son volume, de sa forme, quelque intéressant qu'il soit, est à peu près stérile, car le diagnostic et le pronostic de la phtisie pulmonaire ne lui sont pas subordonnés,,.

Do livro: “Le maladies de l'appareil respiratoire,,  
—GRANCHER.

Contra este modo de ver do illustre fisiologista francês, se insurge o sr. Prof. Tiago de Almeida com cuja opinião autorizada estamos em absoluta concordância. Na verdade, a importância das cavernas em matéria de tuberculose pulmonar sob o ponto de vista do prognóstico e do tratamento, é essencial e primordial. Pela constatação de uma caverna conhecemos a *extensão das lesões*, podemos avaliar o seu *carácter evolutivo* e as *modificações do estado geral*.

Quanto mais extensas forem as lesões, tanto mais o doente estará sujeito a hemoptises, que pela sua abundância podem até fulminá-lo, pois é neste período que existem vasos de neo formação com uma só túnica. Ora são estes mesmos vasos que pela sua ectasia formam os aneurismas de Rasmussen, que com muita facilidade se rompem dando hemorragias. Afóra a ruptura dos aneurismas ainda os vasos das cavernas se podem romper quer com o esforço ou impulso congestivo pericavitario, quer sejam atingidos pela fusão destruidora.

*Pelo seu carácter evolutivo*, isto é, pela maior ou menor rapidez na sua formação, pela multiplicidade e pela sua localização. Assim, uma caverna apexiana, curará com muito mais facilidade que uma do lobo inferior, porquanto estas são prejudicadas pelos movimentos do diafragma, pela dificuldade de retracção e aproximação das paredes e ainda porque a drenagem do seu conteúdo se faz mal.

Ainda a respeito da localização, Tecon e Aimard chamaram a atenção para a maior gravidade da tuberculose pulmonar do lado esquerdo. A razão disso está em que havendo somente dèste lado uma scissura interlobar, menos probabilidade há em a lesão se limitar, contrariamente ao que sucede no pulmão direito que tem duas.

A existência de cavernas traduz-se também por uma influência bem marcada em alguns sintomas em particular e no estado geral do doente. A tosse dos cavitarios é característica: tossem muito, até esvasiarem a cavidade, bastando para isso qualquer movimento, a falar ou a comer, que faça com que o conteúdo irrite o bronquiolo terminal.

A abundância da expectoração varia também consoante a grandesa da caverna.

A taquicardia e a dispneia estão também subordinadas à falta de tecido pulmonar. Assim, quanto maior é a caverna tanto menor a superfície da hematose, resultando daí que as contracções do coração e os movimentos respiratórios se multiplicam, compensando desta maneira pelo número o que falta em superfície. Porém

a taquicardia não é somente influenciada por esta circunstância, pois que as toxinas tuberculosas atacando o coração, as alterações do miocardio, a hipertrofia dos ganglios traqueo-bronquicos comprimindo o pneumogastico, e ainda a febre, influem também na frequência das contracções cardíacas. E' por tudo isto que a temperatura dum tuberculoso está sempre em desarmonia com o pulso.

A febre dos cavitarios é em regra elevada e de largas oscilações, de violentos arrepios, de suores abundantes, de agitações e de insónias. Além dêstes sintomas o cavernoso está sujeito a complicações como a gragrena pulmonar, formação de abcessos, apariação de um pneumotorax. O seu estado geral é quasi sempre mau: emagrecimento muito acentuado, músculos atrofiados, dedos hipocraticos, manchas de rubor na face, olhos encovados rolando vagarosamente na órbita, olhar fixo e scintilante. Ora, por tôdas estas razões se vê qual a influência que uma caverna exerce sobre a vida de um doente, verificando-se por isso que o diagnóstico, o prognóstico e o tratamento lhe estão subordinados, contrariamente à opinião de Grancher.

Num artigo sobre cavernas mudas, R. Burnand e R. Carrard chamam vivamente a atenção, não só dos fisiologistas mas de todos os médicos para esta forma de cavernas com o fim de os pôr em guarda contra a excessiva frequência de erros de diagnóstico, *porque a importância das cavidades sob o ponto de vista da clínica, do prognóstico e tratamento, é essencial.*

Mas ainda que para se diagnosticar uma tubercu-

lose pulmonar não seja preciso fazer o diagnóstico da caverna, o conhecimento da sua existência é muito importante, como se acaba de ver.

\*

\*

\*

#### OBSERVAÇÃO I.

Luísa G., 14 anos, solteira, doméstica.

Quando entrou para o Hospital (18-8-1925) apresentava a seguinte sintomatologia: — emagrecimento, apetite, astenia, fadiga fácil, suores com predominância nocturna. Tosse e expectoração muco-purulenta, dores torácicas mais acentuadas do lado esquerdo. Pulso pequeno, taquicárdico (120), hipotenso (TM = 10,5) e (Tm = 7). Segundo a doente refere, foi desde há alguns meses, relativamente à data da entrada, que começou a sentir-se fraca, a ter tosse, suores e dores torácicas conservando sempre o apetite.

Mas antes disto foi sempre saudável a-pesar-de fraca. Há anos teve umas feridas na perna esquerda, dorso e virilha direita, com supuração, do que conserva cicatrizes brancas. Ainda não é menstruada nem púbere. A mãe morreu com "feridas pelo corpo". Não chegou a conhecer o pai. Tem uma irmã mais nova que é saudável. Na ocasião da entrada a doente tinha o pulmão direito infiltrado e só mais tarde é que a cavidade

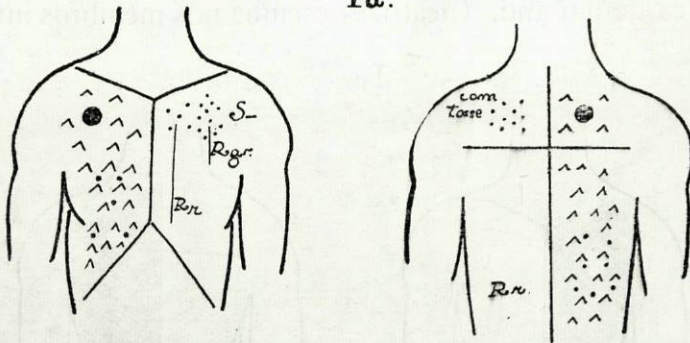


se formou. Esquêma pulmonar da doente, em 11 de Janeiro: (fig. I a). Em 19 de Fevereiro: (fig. I b).

O exame radioscópico confirmou a observação clínica e revelou a existência de ganglios traqueo-bronquicos: (fig. I c).

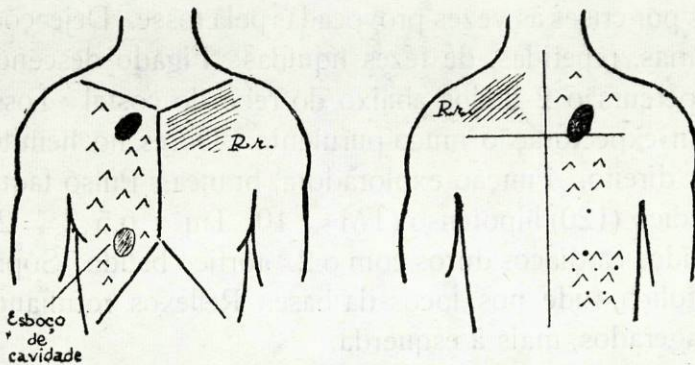
O exame da expectoração revelou o bacilo de Koch e a reacção de Von Pirquet foi positiva. A reacção de

Ia.



Wassermann foi negativa. Sofreu 5 pneumotorax com algum proveito. Fez uso do óleo de fígado de bacalhau e do extracto metílico.

Ib.

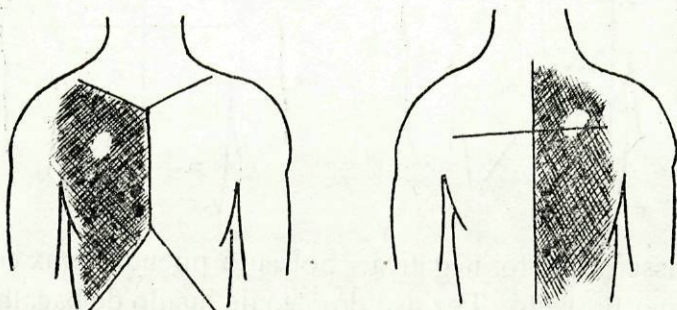


## OBSERVAÇÃO II.

Maria R. T., 16 anos, solteira, criada de servir.

Entrou para o Hospital (11-8-1925) com o seguinte estado actual: febre elevada, palidez da pele e das mucosas, astenia, suores nocturnos, ganglios múltiplos (grandes e pequenos) inguinais axilares e cervicais. Cicatriz na virilha devido a uma adenite supurada há cêrca de um ano. Cicatrizes escuras nos membros infe-

I.e.



riores e superiores. Anorexia, língua levemente saburrosa e ligeiro afrontamento depois das refeições. Vômitos por crises às vezes provocadas pela tosse. Dejecções diárias, repetidas, de fézes líquidas. Fígado descendo à percursão 2 dedos abaixo do rebordo costal. Tosse com expectoração muco-purulenta. Dores no hemitórax direito. Punção exploradora, branca. Pulso taquicárdico (120) hipotenso ( $TM = 10$ ;  $Tm = 6,5$ ;  $I = 2$ ). Ruídos cardíacos duros com o 2.º aortico batido. Sôpro sistólico rude nos focos da base. Reflexos rotulianos exagerados, mais à esquerda.

A sua doença tinha principiado há sete dias com uma pontada brusca no vértice direito (face anterior) que se estendeu depois à base (face anterior e posterior), falta de ar, sensação de calor e tosse ligeira. A pontada persistiu mais intensa de noite com febre anorexia e tosse.

Teve o sarampo e varíola em criança. Foi sempre mais ou menos adoentada. Teve a febre tifoide há 5 anos e gripes repetidas. Foi desflorada há um ano, aparecendo-lhe pouco tempo depois uma erupção cutânea com purido, do que conserva cicatrizes escuras, que diz ela, curou com pomada de enxofre. Nessa ocasião caiu-lhe muito cabelo, tinha cefaleias de quando em quando mas mais intensas e constantes para a tarde.

Após o desfloramento ficou com um corrimento abundante. Apareceu-lhe pela primeira vez a menstruação aos 14 anos, estando há 9 meses amenorreica.

A mãe é doente e tem um grande tumor abdominal. O pai é saudável. Teve 5 irmãos falecidos em criança, um dos quais pelo menos faleceu com uma meningite. Nem tem filhos nem teve abortos. *Evolução da doença:*

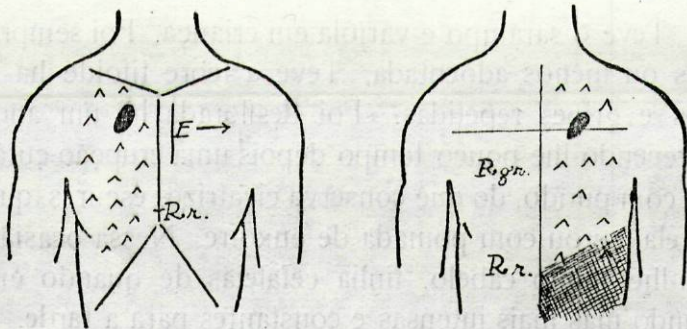
Em 23-1-1926 apresentava o esquema (fig. II a).  
Em 16 de Fevereiro: (fig. II b).

O exame radioscópico confirmou a existência de uma cavidade, dando ainda a sombra das bases (processo pleural bilateral): (fig. II c).

Os sintomas gerais são agora menos acentuados. O peso tem todavia diminuído. A perturbação mais notável era a expectoração muito abundante (chegou a

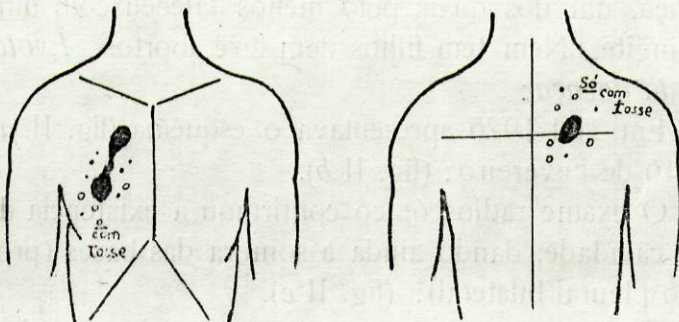
encher 5 escarradeiras por dia); hoje tem diminuído consideravelmente (não chega a encher uma). Dorme melhor, tem mais apetite e menos tosse. Apresenta

## IIa.



ainda perturbações cardio-vasculares: tensões baixas, taquicardia e sôpro sistólico na base. Em Agosto foi-lhe feita uma toracentese para a extracção de um der-

## IIb.

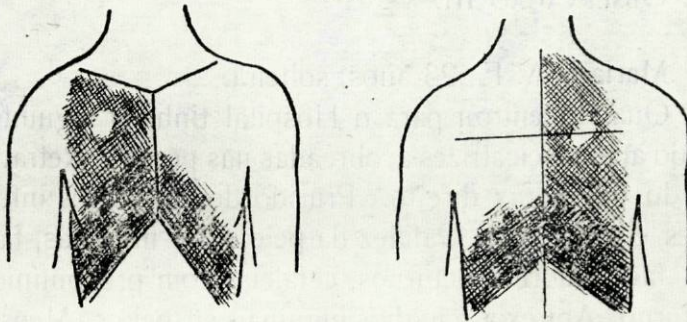


rame sero-fibrinoso à esquerda e purulento à direita. Pela maneira como começou a sua doença, parece ter

feito uma congestão pleuro-pulmonar que terminou à direita por um derrame purulento que foi extraído.

Os antecedentes pessoais são dignos de menção. A reacção de Wassermann foi negativa, mas há bastantes motivos para suspeitar da sífilis por se ter prostituído. Feita por 3 vezes a análise à expectoração, não revelou bacilos de Koch. A reacção de Von Pirquet foi negativa, mas com a tuberculina de Koch, a reacção foi levemente positiva. Porém, o estado local da doença, a maneira como começou e a sua evolução, dava fran-

### IIc



camente a entender que se tratava de uma tuberculose. E, na verdade, a inoculação do escarro sob a pele da côxa de uma cobaia, "deu lugar ao desenvolvimento e supuração dos ganglios dessa região e da cavidade abdominal, tendo o exame necropsico e histobacteriológico resultado positivo para o báculo de Koch,,,"

A flora microbiana da expectoração era das mais exuberantes: stafilococcus, streptococcus, tetragenos e micrococcus catarralis.

Só os bacilos de Koch é que se não encontravam

pelos processos correntes de investigação. O exame ao pús uretral revelou o gonococo de Neisser. A doente esteve submetida ao tratamento anti-sifilítico com o qual não lucrou nada. Mais tarde fez umas injeções de gomenol, e actualmente está-se-lhe administrando o extracto metílico com grande proveito, pois que as melhoras são notáveis.

\*

\*

\*

### OBSERVAÇÃO III.

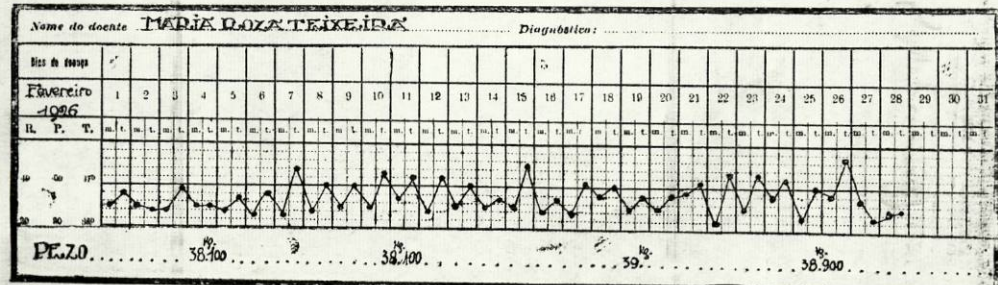
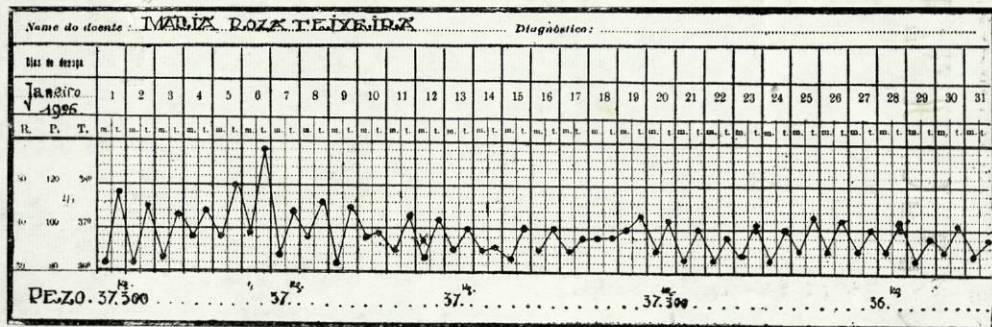
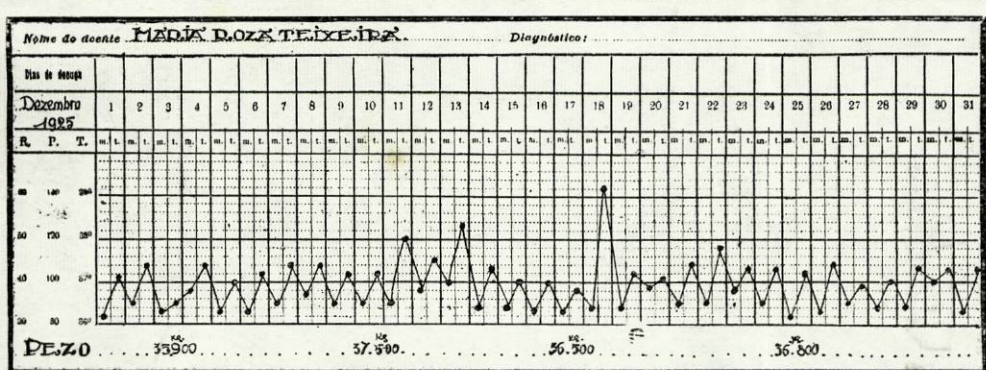
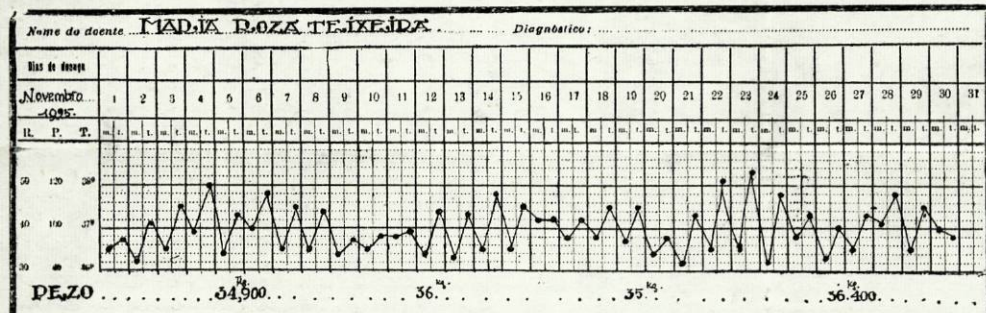
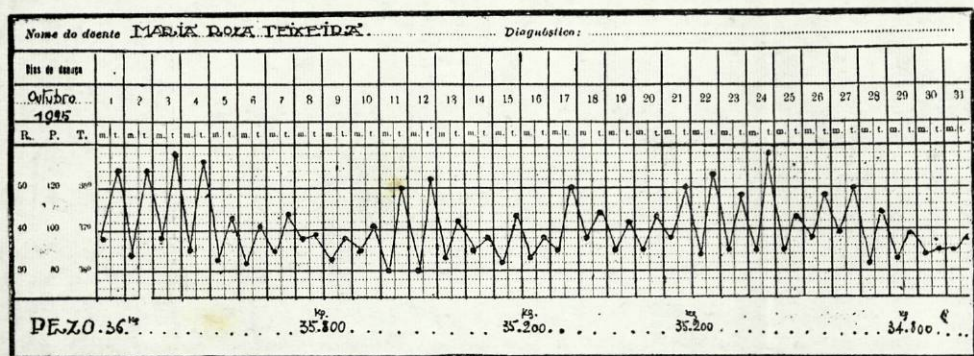
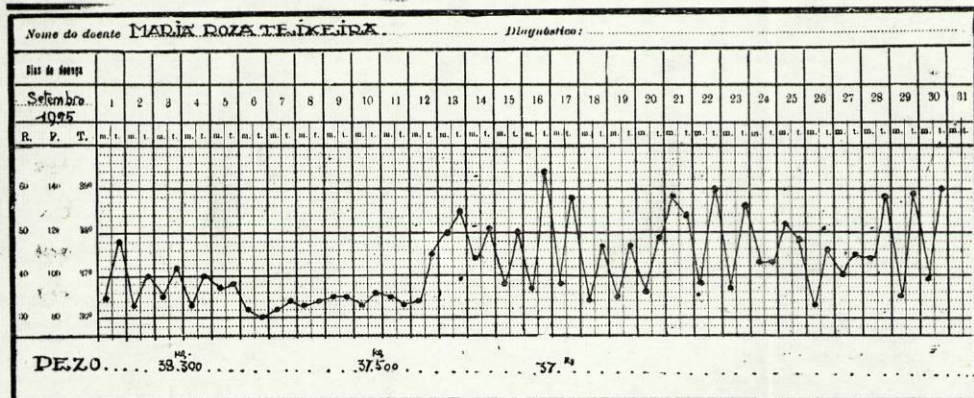
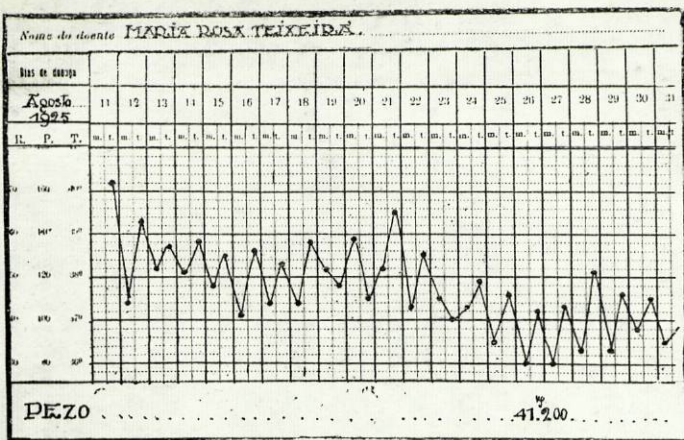
Maria I. A. F., 23 anos, solteira.

Quando entrou para o Hospital tinha o seguinte estado actual: cicatrizes acobreadas nas pernas. Retracção do hemitorax direito. Prurido dos membros inferiores com o suor. Palidez da pele e das mucosas, fadiga fácil, suores nocturnos, cefaleias com predomínio nocturno. Apirexia, ganglios inguinais suspeitos. Menstruos pouco abundantes mas muito demorados desde há 3 meses. Appetite, língua esbranquiçada. Obstipação desde criança, acentuando-se nos últimos 5 meses (passa às vezes 4 dias sem dejectar). Tosse frequente com abundante expectoração muco-purulenta. Centro de pulsações visíveis nos 4 centímetros internos do 2.º espaço inter-costal direito. Ruídos mitraes e tricúspidos ensurdecidos. Sôpro diastólico curto mas rude no foco aortico, sôpro que não parece constante.

Pulso taquicárdico (98).

# Gráficos de temperaturas

2.<sup>a</sup> DOENTE



Tensão arterial :	humeral direita .	{	I = 5
			M = 10
			m = 7
	humeral esquerda	{	I = 4
			M = 10
			m = 7

Desigualdade pupilar (diminuída do lado direito).  
Reflexo pupilar normal.

Reflexos rotulianos e aquilianos exagerados. Trémulo epileptoide do pé direito e leve esboço do esquerdo. Esboço de dança das rotulas. Sinal de Babinski esboçado dos 2 lados. Ausência do sinal de Gordon e de Openheim.

A sua doença começou por dores na metade direita do peito há cerca de 8 meses, e há cerca de 5 que teve febre anorexia e vômitos, durante 3 meses; tosse com expectoração e suores muito abundantes. A tosse diminuiu um pouco com um xarope que tomou. Começou a ter apetite há 3 meses e menos suores há 2 meses.

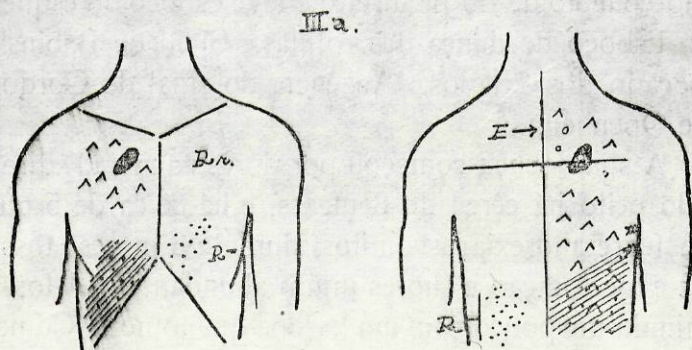
Foi sempre adoentada. Teve há 2 anos um reumatismo que curou com injeções de mercúrio e de 914. Menstruação aos 15 anos. Teve 2 abortos e uma filha que morreu aos 4 meses de idade com coqueluche.

O pai fez tratamento anti sifilítico. A mãe faleceu dum parto e não sabe se teve algum abôrto. Teve 2 irmãos que faleceram em criança, uma irmã que teve a varíola aos 14 anos ficando com uma anquilose do joelho e um irmão saudável.

*Evolução da doença:* Esta doente apresentou sempre uma circunstância favorável: o apetite. Apre-

sentava e apresenta ainda uma notável retracção do hemitorax direito, dando lugar a um repuxamento dos órgãos mediastínicos de modo que os ruídos cardíacos e principalmente o aortico, ouvem-se à direita. De ordem luetica a doente apresenta perturbações no sistema nervoso, um reumatismo que curou com o tratamento anti-sifilítico, e 2 abortos.

O laboratório confirmou a existência das 2 pato-



logias: a sífilítica (reacção de Wassermann positiva) e a tuberculosa (bacilos de Koch na expectoração). Von Pirquet positiva. A doente era primitivamente sífilítica, bacilizando-se depois. Tem melhorado muito com o tratamento que se lhe fez e aumentado de peso (de 48 passou a 54<sup>k</sup>).

Esquema pulmonar em 24-12-1924 (fig. III a). O exame radioscópico confirmou também a observação clínica (fig. III b).



\*

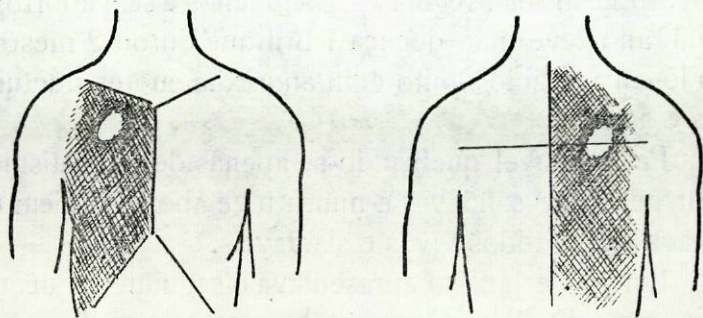
\* \*

## OBSERVAÇÃO IV.

Maria P., 20 anos, solteira, doméstica.

Entrada em 3-12-1925 com o seguinte estado actual: Palidez da pele e das mucosas. Astenia, fadiga fácil, suores nocturnos. Ligeira febre vesperal. Tonturas quando tenta levantar-se. Picadas pelo corpo e

IIIb.



sensação de calor após as refeições. Pequenos ganglios inguinais, e axilares. Appetite reduzido. Língua levemente saburrosa. De quando em quando ligeiro afrontamento depois das refeições. Pulso pequeno, taquicárdico (100) e hipotenso ( $TM = 11,5$ ;  $Tm = 7,5$ ).

Ruídos cardíacos duros mas mais o segundo. Sôpro sistólico em todos os focos, ouvindo-se melhor nos da base. Polipneia (28). Tosse de predomínio nocturno com expectoração muco-purulenta pouco abundante. Cefaleias de quando em quando sem hora certa. Reflexo

rotuliano exagerado do lado esquerdo. Reflexos aquilianos e olecranianos exagerados. Reacções pupilares normais.

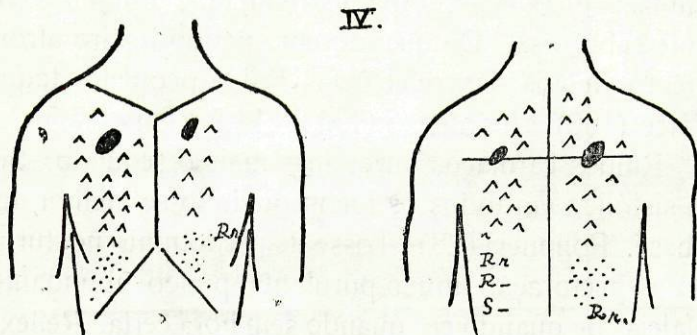
Desigualdade pupilar (pupila direita diminuida).

A sua doença começou há cerca de seis meses por sentir-se muito "fraca," e com palpitações. Cansava com muita facilidade. Anorexia, suores nocturnos, tosse com expectoração (alguns escarros hemoptoicos). Sentia-se emagrecer, mas só quando se achou bastante doente é que recolheu à cama (há 3 meses).

Teve o sarampo em criança. Menstruação aos 17 anos. Menstruos irregulares. Sem filhos e sem abortos. Há 1 ano teve uma doença febril que durou 2 meses, tendo emagrecido muito com anorexia, suores nocturnos e astenia.

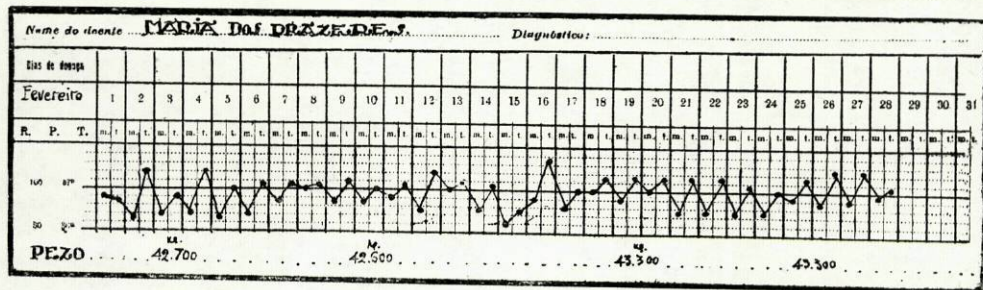
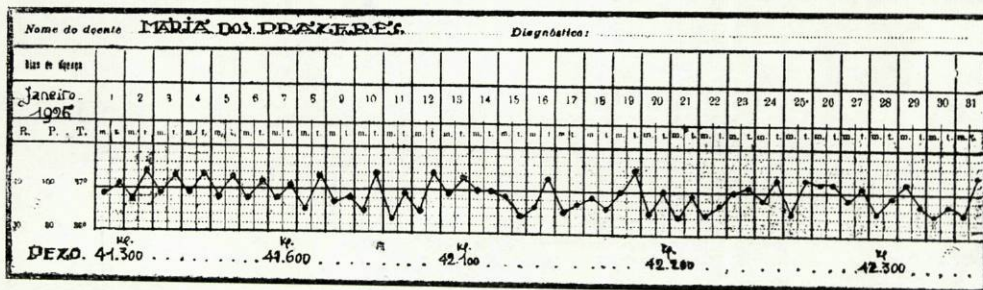
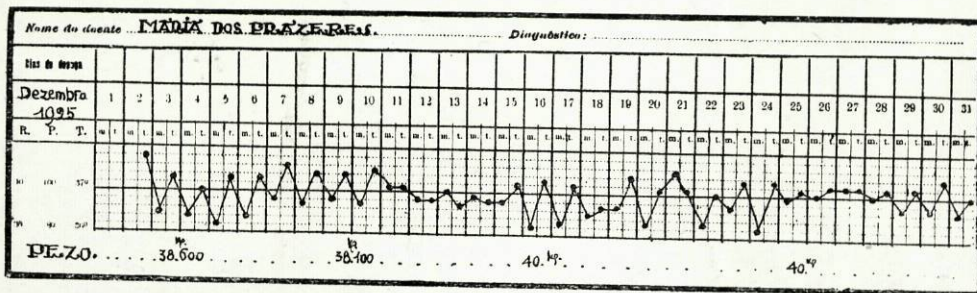
Pai saudável queixando-se apenas de reumatismo num pé. Mãe saudável e nunca teve abortos. Tem 6 irmãos sendo todos vivos e saudáveis.

Em 10 de Janeiro apresentava o seguinte esquema pulmonar: (fig. IV). O seu estado geral tem melhorado. O seu peso era de 38<sup>k</sup>,600 e actualmente é de 43<sup>k</sup>,300.



# Gráficos de temperaturas

4.<sup>a</sup> DOENTE



## II — A cavernização e as formas da tuberculose pulmonar

Observadas as 4 doentes cavitárias, vamos agora frisar os pontos da patologia que interessam ao assunto que nos propuzemos tratar. Há um facto que domina o estudo da tuberculose: é o polimorfismo das suas modalidades anatomo-clínicas.

Debaixo do ponto de vista anatomo-patológico, temos a considerar as formas *típicas* e as formas *atípicas*. As formas típicas são histològicamente caracterizadas pelo foliculo tuberculoso de Köster e clinicamente pelos sintomas clássicos da tísica pulmonar.

As formas atípicas não revelam os foliculos tuberculosos, devendo o seu aspecto histològico (lesões inflamatórias agudas, sub-agudas ou crónicas; lesões congestivas; sclerosantes, degenerativas e necrosantes) ser justificado pela acção das toxinas aderentes ou difuzíveis do bacilo; clinicamente traduzem-se por estados mórbidos que não teem com a tuberculose senão relações de causalidade (tuberculose pulmonar latente num clorotico).

Debaixo do ponto de vista clínico, temos a considerar as tuberculoses *locais* e tuberculoses *generalizadas*. As tuberculoses locais podem ser viscerais, (sendo a

pulmonar a mais vulgar) atingir todos os tecidos e todos os sistemas. As tuberculoses generalizadas podem ser primitivamente generalizadas (granulia d'Empis) ou secundariamente generalizadas, depois de ter estado localizada num órgão qualquer.

Por outro lado tôdas estas localizações da tuberculose são caracterizadas por uma notável variabilidade evolutiva. Assim pode revestir variadas formas: *Forma larvada*; *forma latente*; *forma torpida*; *forma activa*; *forma aguda*; *forma sub-aguda*; *forma crónica*.

Como circunstâncias inerentes a êste polimorfismo, temos as alterações respiratórias, alterações noutros órgãos e alterações gerais.

As causas que influem nestas circunstâncias para provocarem as variadas formas da tuberculose pulmonar, consoante a combinação das alterações e o seu predomínio, reduzem se a quatro: *o bacilo*, *o organismo*, *a lesão e o meio onde o doente se encontra*.

A)—BACILO. O bacilo da tuberculose foi descoberto por Koch em 1882. Depois de côrado apresenta-se com a forma de um bastonête fino, recto ou incurvado de 1 a 4 microns, ou como diz Strauss "com o comprimento de metade cêrca do diâmetro de um glóbulo vermelho,,. E' um aerobio imóvel. Desenvolve-se a 37° nos meios glicerinados, no caldo ordinário, na batata e na gelose. Toma o Gram, mas o processo de coloração específica pelo qual se pode pôr em evidência nos produtos tuberculosos, é o método de Ziehl-Nelsen.

Êste método baseia-se na propriedade que o bacilo tem de, uma vez côrado, resistir à acção descorante dos

ácidos diluídos. E' por isso um bacilo ácido-resistente. Há ainda um outro processo baseado nesta mesma propriedade que é o método de Gabbett.

O bacilo, depois da sua penetração no organismo, fixa-se em um ponto qualquer do pulmão, e não invade nem todos os tecidos nem o sangue, como acontece com outras bacterias. Uma vez aí, e resistindo aos fagocitos pelas suas propriedades bio-químicas, é cercado pelos elementos móveis e fixos dos tecidos, que o envolvem de todos os lados, formando um folliculo onde êle é retido. Êste folliculo é constituído no centro, por uma célula volumosa de protoplasma granuloso com vários núcleos, de centro as mais das vezes degenerado, enviando a sua parede prolongamentos para o interior das células epitelioides: é a célula gigante que segundo Metchnikoff deriva dos leucocitos, cujos núcleos se multiplicam sem divisão do protoplasma, e segundo Conheim resulta da fusão de vários leucocitos. A' volta da célula gigante, uma coroa de células alongadas e volumosas: células epitelioides, que são ainda circundadas por células linfoides ou embrionárias, que se continuam insensivelmente com o tecido são. A origem das células epitelioides, é mixta, isto é, provém das células fixas dos tecidos e dos leucocitos; as células linfoides são na sua maioria de origem leucocitaria. E' esta reacção de defesa orgânica, que faz do processo tuberculoso em geral, uma afecção localizada e não uma doença septicemica ou geral. Em seguida e sob influências favoraveis, passa aos linfáticos e depois aos ganglios correspondentes, marcando em todo o seu trajecto

lesões características, invadindo os territórios vizinhos, sempre que se inferiorize a resistência orgânica.

Ao contrário do que acontece na maior parte das doenças infecciosas, uma primeira infecção bacilar não imuniza, pois tem-se experimentalmente demonstrado que a reinfecção dum organismo bacilizado, põe o indivíduo num estado especial chamado: *alergia de Von Pirquet*. Assim, se a uma cobaia já tuberculizada se reinocula bacilos entre as 4 e 6 semanas depois da primeira infecção (que ao fim de 10 ou 20 dias produz no ponto de inoculação o cancro tuberculoso, seguido de adenopatia e duma tuberculose visceral generalizada, que vitima o animal) aparece somente uma equimose e depois uma escara que cai, deixando uma ferida que cicatriza sem adenopatia correspondente: é o fenómeno de Koch.

Roëmer completou este fenómeno com as seguintes experiências: Se na experiência de Koch se reinocula com fracas doses, esta nova inoculação que para um animal novo seria nociva, não produz nele reacção nenhuma. Pelo contrário se a dose de reinoculação é grande ou se se fazem inoculações mínimas, mas numerosas e repetidas, a reacção é mais viva que num animal novo. Do que se conclue que, um sujeito reinfestado, ao mesmo tempo que goza de uma imunidade relativa, adquire também uma sensibilidade particular.

O fenómeno de Koch e as experiências de Roëmer, contribuem muito para a explicação das diferenças que separam a tuberculose do adulto, da criança, do sujeito

anteriormente infectado e do sujeito virgem de tuberculose.

Os bacilos influem pelo seu *número*, pela *sua forma*, pelas *suas toxinas*, pelas *alterações que sofrem*, pelas *associações com outros agentes e ainda pela sua origem*.

PELO NÚMERO — A caseificação começa sempre onde o número de bacilos é maior. Tem-se observado microscópicamente que é no centro dum nódulo tuberculoso, que os bacilos abundam e que é por lá que principia a caseificação, que será também tanto mais rápida quanto mais virulentos êles forem.

PELA SUA FORMA — Há 2 tipos principais de bacilos de Koch: bacilos homogêneos que são regularmente e uniformemente côrados, e bacilos granulosos semeados de segmentos claros, não côrados, ovoides. Uns e outros podem ser curtos ou longos e até filamentosos. Alguns autores tem querido relacionar as formas clínicas da tuberculose com a morfologia do bacilo. Assim, a constatação da existência de bacilos granulosos num tuberculoso, assegura as suas melhoras, pois que para êsses autores a transformação dos homogêneos em granulosos, resulta duma bacteriolize do bacilo. Pissavay e Robine chegaram a uma conclusão contrária, pois segundo as suas investigações, as tuberculoses de bacilos granulosos e as de bacilos longos, dão a proporção mais elevada em formas evolutivas. Porém, F. Bezançon e Rollot, afirmam que actualmente não nos é permitido tirar conclusões da morfologia do bacilo.

PELAS SUAS TOXINAS — O bacilo de Koch produz duas espécies de toxinas: umas são toxinas difuzíveis e outras são toxinas locais.

As toxinas difuzíveis são representadas por a *primeira tuberculina ou linfa de Koch, tuberculina A T*, que é um extracto glicerinado duma cultura concentrada e filtrada e que foi apresentada por Koch ao Congresso de Berlim de 1890 como o remédio específico da tuberculose.

Todavia os efeitos terapêuticos que se seguiram, demonstraram que não tinha o poder que se lhe attribuíu. Em dose fraca a inoculação da tuberculina a um animal são, não é nociva; pelo contrário nos tuberculosos determina uma reacção intensa: localmente, ao nível das lesões tuberculosas, produzem-se fenómenos de congestão, e por vezes de necrose; o estado geral é fortemente tocado, com elevação da temperatura e queda da tensão arterial, produz tosse, taquicardia, náuseas, vômitos, icterícia, albuminúria e eritemas.

Depois Koch preparou ainda por trituração dos bacilos dissecados, lavados e centrifugados, outras tuberculinas, e principalmente a tuberculina T R, ou residual. Afinal os efeitos foram os mesmos da primeira tuberculina. Com as toxinas locais não há acção toxica geral. As toxinas não difuzíveis, só são susceptíveis de produzir lesões locais, típicas.

Estes venenos são devidos aos *produtos adipocirosos do bacilo*, que se podem extrair, tratando os bacilos pelos dissolventes dos ácidos gordos, éter, clorofórmio e outros.

Auclair e Dellile conseguiram a *etero-bacilina* e a *cloroformo-bacilina*, tratando respectivamente os bacilos pelo éter e pelo cloroformio.

Estas duas substâncias tem propriedades bem diferentes: injectada em animais a etero-bacilina, tem uma acção necrosante e caseificante, sem grandes modificações do estado geral; a cloroformo-bacilina produz tubérculos de evolução sclerosa.

Estas duas espécies de toxinas, reproduzem pois nítidamente os diferentes tipos anatómicos da tuberculose pulmonar e consoante a predominância de uma delas, assim a lesão evoluirá.

PELAS ALTERAÇÕES QUE SOFREM — Parece que o bacilo além das formas conhecidas ácido-resistentes, còraveis e de investigação simples, é dotado de formas não ácido-resistentes, que escapam aos meios scientificos actuais de investigação pelo exame directo.

M. J. Ferran julga ter obtido a transformação do bacilo de Koch, por passagem em meios de mais em mais pobres em glicerina em glicose e peptona, em um bacilo não ácido-resistente, móvel, ciliado, tendo o aspecto e propriedades do coli-bacilo. Esta bacteria obtida por Ferran, é para êle uma bacteria saprofito não ácido-resistente, muito espalhada, que não gera senão lesões inflamatórias, mas que por passagens sucessivas na cobaia, retoma a ácido-resistência e as propriedades tuberculogéneas. M. Auclair obteve por um processo semelhante um bacilo coliforme, mas que inoculado não gera a tuberculose. Mas o estudo do bacilo foi levado mais longe: já se admite a possibilidade de se tornar

filtrável através da vela de porcelana. Parece também que o bacilo ácido-resistente é capaz de ser fragmentado, e a sua textura é muito complexa.

Há na verdade alguns factos na clínica, que justificam estas particularidades biológicas do bacilo de Koch.

Assim, na segunda doente que, clinicamente, era considerada tuberculosa, foi impossível encontrar o bacilo ácido-resistente, em 3 análizes de escarro que se mandaram fazer. Só depois da inoculação do escarro, sob a pele da cõxa de uma cobaia, é que o exame necropsico e histo-bacteriológico foi positivo para o bacilo de Koch.

Há também cavitários que só intermitentemente revelam bacilos.

PELAS ASSOCIAÇÕES COM OUTROS AGENTES — Quanto maior for o número das espécies microbianas que associadamente colaborem na lesão tuberculosa, tanto mais intensa é a supuração e por isso menos fácil é a cicatrização. Praticamente podemos também suspeitar da formação e desenvolvimento de alguma caverna, quando a expectoração é muito rica em espécies bacterianas.

PELA SUA ORIGEM — O bacilo de Koch nas espécies animais adquire tais propriedades, que por elas podemos avaliar a sua origem.

A natureza da tuberculose varia pois, consoante o bacilo é humano, bovino, aviario ou pisciario.

## TUBERCULOSE BOVINA

No Congresso de Londres de 1901, Koch, depois de em 1882 ter afirmado a unidade dos bacilos da tuberculose, estabelecendo diferenças culturais de aspecto, de rapidez de desenvolvimento das colónias nos meios usuais, entre o bacilo humano e o bovino, concluiu que o bacilo bovino não era nocivo para o homem.

Esta afirmação foi porém contestada principalmente por Behring, que observou numerosos casos de tuberculose humana, onde a infecção se fez por o leite ou a carne dos bovídeos.

Da mesma maneira se tem tuberculizado vitelas, em lhes fazendo ingerir produtos tuberculosos humanos.

A inoculação dá também ensinamentos de muito mais valia, que as diferenças bacteriológicas propostas por Koch, e que por vezes são pouco sensíveis. O bacilo humano é pouco virulento para o coelho; pelo contrário o bacilo bovino é muito virulento para o coelho e para todos os animais de laboratório. Ora, consegue-se o aumento da virulência do bacilo humano para os animais, com uma permanência demorada no organismo do boi.

A adaptação do bacilo bovino ao homem, também é possível ao fim de anos.

Por outro lado, a presença do bacilo bovino, foi nítidamente observada nas lesões tuberculosas do homem.

Em 1038 observações, Park obteve o seguinte resultado :

Em 686 sujeitos com mais de 16 anos, achou 9 vezes o bacilo bovino.

Em 132 crianças de 5 a 16 anos, achou 33 vezes o bacilo bovino.

Em 220 crianças com menos de 5 anos, achou 59 vezes o bacilo bovino.

Seja: De 0 a 5 anos, 26,5 p. 100 de bacilo bovino e 73,5 p. 100 de bacilo humano. De 6 a 16 anos, 25 p. 100 de bacilo bovino e 75 p. 100 de bacilo humano.

Para além dos 16 anos 1,31 p. 100 de bacilo bovino e 98,69 p. 100 de bacilo humano.

### TUBERCULOSE AVIARIA

O bacilo das aves da mesma maneira que o bacilo bovino, tem tido à sua volta muitas discussões.

Porém, as suas propriedades culturais e biológicas, não são suficientes para o considerar diferente do bacilo humano, como o considerava Strauss, contrariamente à opinião de Courmont e Gilbert.

O bacilo aviario parece também ser da mesma maneira que o bovino, um bacilo de Koch adaptado. O bacilo aviario pode, a-pesar-de relativamente refractário, tuberculizar algumas vezes a cobaia, assim como o bacilo dos mamíferos pode chegar depois de diversas manipulações, a tuberculizar o frango, mas muito difficilmente. Alguns autores já poderam isolar das lesões do homem, o bacilo aviario.

Êste bacilo deve, portanto, ainda que raramente, ser considerado como patogéneo para o homem.

## TUBERCULOSE DOS PEIXES

O bacilo dos peixes e de alguns animais de sangue frio, não é virulento para os animais de sangue quente. A Comissão inglesa de estudos sôbre a tuberculose, considera sômente como patogêneos para o homem, os bacilos humanos, bovinos e aviarios.

Há ainda duas tuberculoses muito conhecidas e fâcilmente distintas: são as cirúrgicas e as viscerais, tomando um lugar importante entre estas últimas, a tuberculose pulmonar.

B) O ORGANISMO. Antes dos trabalhos de Villemin e da descoberta do bacilo por Koch, o terreno orgânico era tudo na tuberculose, pois era o único responsável pelo aparecimento e evolução da doença. E agora, a-pesar-de ter perdido uma grande parte da sua importância, as condições especiais em que êle se encontra, influem também na forma da tuberculose.

E' por isso que nós vamos ver como a *idade*, o *sexo*, as *intoxicações* e as *infecções* imprimem à tuberculose caracteres especiais.

A *idade* — Na primeira infância, a tuberculose caracteriza-se pela sua generalização. Nesta idade há ainda uma particularidade interessante, que é a participação constante do sistema ganglionar. Segundo a lei de Parrot, quando existem tubérculos numa víscera, é de regra achar ganglios caseosos na região ganglionar correspondente.

Pelas autópsias dos recém-nascidos, constatou-se que a tuberculose é excepcional até aos 3 meses. A

frequência aumenta dos 3 meses aos 2 anos. A caverna, que já foi descrita por alguns autores, é rara nesta idade.

Na segunda infância e na adolescência, já se começam a esboçar as formas localizadas. As localizações fazem-se quer no aparelho respiratório, quer sobre os órgãos abdominais, mais raramente no aparelho circulatório, quer no aparelho urinário, quer sobre a pele.

Nesta idade, o número de sujeitos tuberculizados aumenta rapidamente a ponto de atingir a proporção de 50 p. 100 aos 5 anos e de 96 p. 100 pouco depois da puberdade, segundo Naegeli.

No adulto mais se acentua a tendência que a tuberculose tem, de se localizar. E' nesta idade, também, que a tuberculose tende a seguir uma marcha crónica.

No velho, a tuberculose é caracterizada por reacções gerais nulas, ou quasi nulas. Encontram-se muitas vezes velhos portadores de grandes cavernas, com um estado geral relativamente satisfatório.

*Sexo* — Guinon chamou a atenção para as relações clínicas que existem entre a tuberculose e a menstruação. O eretismo cardio-vascular, que acompanha o fluxo catamenial, provoca as mais das vezes pequenas congestões do lado das vias respiratórias, com perturbações termicas. As hemoptises, quando elas existem, são às vezes a primeira manifestação duma congestão pulmonar de natureza tuberculosa. Muitas raparigas tornam-se cloróticas na puberdade, mas segundo Guinon esta clorose, as mais das vezes, não é senão uma forma larvada da tuberculose.

Depois, na mulher, é o começo da vida genital (tuberculose nupcial de E. Sergent) a gravidez (que pára a evolução da tuberculose para depois do parto se acelerar), o aleitamento e a menopausa.

O sexo masculino, a-pesar das causas etiológicas próprias do outro sexo, está mais sujeito à tuberculose, segundo as estatísticas.

A crise da puberdade, o onanismo, o cansaço profissional, o serviço militar, a sífilis e o alcoolismo, são as principais causas que, inferiorizando a resistência do organismo, tornam o indivíduo apto a adquirir a tuberculose. No velho é a decadência geral das resistências orgânicas.

*As intoxicações* — O alcoolismo desempenha um papel muito importante na patogenia da tuberculose. O álcool altera a célula hepática, sendo essa alteração uma causa de menor resistência. Nos alcoólicos existe quasi constantemente um estado de *anergia* (estado em que a cuti-reacção à tuberculina é negativa e por isso favorável ao despertar da tuberculose).

Como demonstraram Fiessinger e Brodin, o saturnismo é também uma intoxicação predisponente à tuberculose.

A diabetes dispõe duma maneira notável à tuberculose, porque por um lado é uma doença particularmente desmineralizante e por outro lado a glicemia é um meio ótimo para a germinação do bacilo de Koch.

A tuberculose nos diabéticos apresenta as seguintes particularidades: começa insidiosamente, evoluciona sem grandes sintomas, não oferece a marcha termica de

qualquer outra tuberculose, as hemoptises são pouco freqüentes e quando muito o diabético faz escarros hemoptoicos.

*As infecções* — Umas são agravantes da tuberculose ao passo que outras são antagônicas. Infecções agudas — Destas infecções as que agravam a tuberculose em evolução, são: a gripe, o sarampo, a coqueluche, a varíola e a febre tifoide. Estas doenças colocam o tuberculoso no estado de anergia, que o sujeita a agravamentos.

A erizipela parece ter uma acção atenuante. Marfan cita o caso de um doente, com tuberculose pulmonar, ser muito beneficiado por uma erizipela da face e Sergeant cita um outro, nas mesmas condições. Infecções crônicas — De tôdas as infecções crônicas, a sífilis representa o papel mais importante. Segundo Potain e Laudouzy, a sífilis "prepara o terreno para a semente da tuberculose". Mas se a sífilis predispõe à tuberculose e a agrava no primeiro momento, depois tende a imprimir-lhe uma tendência fibrosa, sclerosante, de marcha tórpida e curável.

O paludismo e as enterites rebeldes, predispõem duma maneira notável à tuberculose, por causa das grandes perdas calcáreas que acarretam.

C) — A LESÃO. As lesões, pela sua forma, a sua sede e as suas associações, influem também na forma da doença.

As principais associações mórbidas que dão à tuberculose caracteres evolutivos especiais, são: a tuber-

culose nos sifilíticos, nos palustres, nos saturninos e nos alcoólicos.

D) — O MEIO. São bem nítidas as diferenças que existem entre a tuberculose dum cidadão e a dum camponês que veio da sua aldeia para uma cidade e principalmente de um negro que veio da sua tribo para um meio tuberculoso. O cidadão faz uma tuberculose lenta, as mais das vezes fibrosa, tendendo à cicatrização; o camponês faz uma pneumonia caseosa ou uma tísica galopante; o negro e os indivíduos de raças novas, morrem como as crianças de tuberculose aguda generalizada.

Dos múltiplos critérios que tem servido para classificar as variadas formas de tuberculose pulmonar, vejamos 3:

1.º *Critério etiológico e patogêneo.*

Segundo este critério, distinguem-se: a tuberculose das crianças, dos adultos e dos velhos; a tuberculose dos homens e das mulheres; a tuberculose dos pobres e dos ricos; a tuberculose hereditária e adquirida; a tuberculose dos alcoólicos, dos sifilíticos e dos diabéticos; a tuberculose virulenta e atenuada.

Entre as diferentes classificações, devemos frisar a de Ferran: Tuberculose dos nervosos; tuberculose dos linfáticos; tuberculose dos sanguíneos. Em tôdas estas tuberculosas figura a forma caseosa. Uma vez constatada esta forma, está reconhecida a caverna que é originada pela eliminação ou absorpção da massa caseosa, segundo é aberta ou fechada.

### 2.º Critério sintomático.

Tuberculose cloro-anémica, dispeptica, neurasténica, febril; tuberculose aguda, sub-aguda e crónica; as formas tifoide, sufocante, bronco-pneumónica, pleural (da tuberculose aguda); as formas caseosa e galopante (da tuberculose sub-aguda).

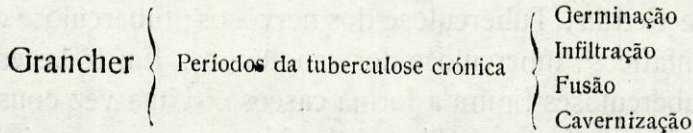
### 3.º Critério anatomo-patológico.

Segundo este critério, a importância da cavidade é notável. Entre as diferentes classificações que tem por base este critério, são importantes a de Turban e a de Grancher.

Classificação de Turban: *1.º grau* — Lesões ligeiras, atingindo o máximo em extensão o volume dum lobo; *2.º grau* — Lesões mais extensas que as do 1.º grau, mas não passando o volume de 2 lobos, ou lesões graves interessando o máximo o volume dum lobo; *3.º grau* — Lesões mais extensas que no 2.º grau.

O lobo tomado como elemento de medida é o lobo superior direito. Depois de determinada a topografia das lesões, resta estabelecer o tipo: *condensação, amolecimento, cavernização*.

Classificação de:



Posto isto, vamos agora classificar as nossas 4 doentes: A 1.ª doente é uma tuberculosa crónica des-

de o início, no 3.º grau de Turban e no 4.º período de Grancher. É uma tuberculose vulgar, com bacilos ácido-resistentes. A 2.ª doente tem também uma tuberculose crónica com fenómenos de agudeza, como se vê pelo exame do seu gráfico de temperaturas. O seu início foi agudo por congestão pleuro-pulmonar. Está no 3.º grau de Turban e no 4.º período de Grancher. É uma doente com bacilos não ácido-resistentes. A 3.ª doente tem uma tuberculose crónica desde o início, que oferece a particularidade de se ter instalado num terreno sífilítico. Está no 3.º grau de Turban e no 4.º período de Grancher. Tem bacilos ácido-resistentes e treponêmas que conjuntamente colaboram nas suas lesões. A 4.ª doente tem uma tuberculose crónica desde o início. A despeito das suas cavidades, a temperatura está reduzida a uma febrícula ligeira, como se vê pelo exame do seu gráfico de temperaturas. Está também no 3.º grau de Turban e no 4.º período de Grancher. É de tôdas as 4 doentes aquela em que o prognóstico é mais reservado.

### III — Etiologia da caverna e variadas formas cavitárias

A causa das cavidades na tuberculose pulmonar é a caseificação.

Segundo a interpretação clássica, a formação da caverna faz-se do *centro* para a *periferia*, em resultado da extensão progressiva do foco de infiltração que se desenvolve em volta do bronquio e que em se amolecendo, ulcera o tecido pulmonar.

Depois a massa caseosa é eliminada, se está em comunicação com o bronquio ou é reabsorvida. O aspecto radiológico, a princípio, é de uma zona caracterizada por pequenos espaços claros sobre um fundo mais ou menos opaco (zona em miolo de pão).

A imagem em círculo só aparece mais tarde, quando todo o foco sofreu a ulceração necrótica. E é ao passo que a excavação se vai formando que os sinais cavitários vão aparecendo à auscultação.

A tuberculose pulmonar não é a única doença que dá lugar à formação de cavidades: há tumores que em parte apresentam cavidades; na patologia do sistema nervoso, a seringomielia dá também lugar à formação de cavidades na medula. Outras doenças pulmonares, além da tuberculose, podem originar cavidades: cavi-

dades post-pneumónicas, cavidades na embolia, no infarcto pulmonar, na gangrena pulmonar, produções actinomicosicas e nas gômas sífilíticas.

Tôdas estas lesões produzem cavernas, porque provocam a destruição do tecido pulmonar e a eliminação da parte destruída, mas o que é particular ao bacilo de Koch, é a caseificação.

Porém, a tuberculose pulmonar é de tôdas as doenças a que mais freqüentemente produz cavidades. Isto indica que em presença de um cavitário se deve pensar de preferência na tuberculose.

*As formas das cavidades são variadas: progressivas, estacionárias* (cavidades de paredes fibrosas que limitam a lesão), *sonoras, mudas* (não se revelando por nenhum sintoma clássico), *simuladas* (isto é, vamos encontrar sintomas cavitários onde as cavidades não existem: sinais de compressão bronquica; tuberculose pleuro-cortical; sôpros simuladamente cavitários; na pneumonia; pleurisia inter-lobar e pneumotorax localizado); *fechadas* (o doente tem os sinais gerais da tuberculose e locais da cavidade, com um estado regular e sem expectoração: é a primeira fase. Os doentes que estão nesta fase, precisam de todos os cuidados até à secura e cicatrização da lesão, porque a vida é compatível com ela. Mas se o doente não tem os cuidados requeridos, o trabalho ulcerativo avança e vitima-o rapidamente, porque a cavidade ramifica por todos os lados, invadindo o pulmão por completo *abertas; secas; húmidas; simples; isoladas e múltiplas* (em comunicação umas com as outras).

Debaixo do ponto de vista clínico, tem muita importância a constatação de duas espécies de cavidades; as do vértice, e as da base.

Enquanto que as primeiras cicatrizam facilmente, as segundas cicatrizam dificilmente. As cavidades da base, aparecem com frequência nas pleurisia enquistadas, nas pleurisia inter-lobares, como propagação do processo caseoso do vértice para a base e ainda nas tuberculoses hemoptoicas. Como exemplo de propagação do processo caseoso para a base, temos a primeira doente que esboça uma cavidade na base direita.

Das variadas formas de cavernas pulmonares, as *mudas*, teem uma particular importância. Grancher, nas suas Lições sobre doenças do aparelho respiratório, disse: "E' talvez sobre a questão da existência ou não existência da caverna, que se cometem os mais frequentes erros de diagnóstico clínico . . . Os sinais da percussão e da palpação podem apagar-se e voltar pouco mais ou menos ao estado fisiológico, ao mesmo tempo que a auscultação faz ouvir um ruído pouco intenso, quasi doce, semelhante a um sopro muito ligeiro, ou mesmo ao murmúrio vesicular sem ruído adventício. O erro, aqui, é difficil de evitar, porque a caverna é inteiramente muda."

De Cerenville, sobre o mesmo assunto, escreve: "Dizer que há cavernas desconhecidas, porque elas não apresentam os caracteres próprios para as demonstrar, parece uma verdade de La Palisse."

Já antes da era radiológica, vários autores assina-

laram a existência de cavernas, que tinham escapado mais ou menos totalmente à auscultação.

De Cerenville notou da mesma maneira a falibilidade dos sinais clássicos em numerosas autópsias que fez. A radiologia veio confirmar e ampliar as conclusões a que estes observadores chegaram, demonstrando que imagens cavitárias muito nítidas, por vezes volumosas, podiam evidenciar cavernas profundas que tinham sido totalmente ignoradas pela auscultação mais cuidada.

Burnand e Carrard procuraram estabelecer a proporção de cavernas mudas, e assim sobre o conjunto dos doentes tratados no sanatório popular de Leysin, no espaço de 18 meses, entre 121 tísicos reconhecidos cavernosos, 65 cavernas não apresentavam sinais cavitários clássicos. Portanto, cerca de 55 p. 100 eram parcialmente ou totalmente mudas à auscultação. Mas dizer que as cavernas são "*mudas*," não quer dizer que à auscultação não haja na maior parte das zonas torácicas correspondentes, um "*territoire trouble*," isto é, sinais mais ou menos marcados, testemunhando alterações do pulmão e da pleura. A grande maioria das cavernas "*mudas*," "*falam*," mas a sua linguagem não é a linguagem clássica.

Muitas vezes traduzem-se à auscultação por uma obscuridade respiratória, por crepitações secas, ralas roncantes e sibilantes. As principais causas que podem arrastar o mutismo das cavernas, são: *Cavidade cheia* (de pus ou sangue); *obstrução do bronquio aferente* (por massa caseosa, compressão por um ganglio); *es-*

*treiteza do bronquio aferente* (drenagem fraca por um trajecto fistuloso, estreito, talvez tortuoso); *formação à volta da cavidade do tecido infiltrado, tecido edematoso ou tecido enfisematoso*; e *rigidez da parede cavitária*.

São estas causas anatómicas que realizam as condições físicas que podem explicar o silêncio stetoscópico, ou pelo menos a falta de sinais cavitários clássicos. Assim, a circulação do ar na cavidade é impossível, quando existe uma obstrução completa do bronquio ou reduzida ao mínimo, quando o bronquio é um simples trajecto fistuloso, estreito, resultando daí, ou a não formação de ruídos cavitários, ou a transmissão de ruídos cavitários muito fracos, reduzidos ainda ao mínimo pelo facto da ausência de condensação do parenquima pulmonar. A redução dos movimentos respiratórios pode tornar também mudas as cavernas.

Para Burnand e Carrard, as condições anatómicas que parecem favorecer o carácter mudo das cavernas pulmonares, seriam duma parte o afastamento da cavidade da superfície torácica, doutra parte o estado do parenquima interposto entre o ouvido e a cavidade: quanto mais o parenquima é permeável e esponjoso, menos êle é condutor do som; quanto maior for o número de ruídos interpostos entre o ouvido e o foco cavitário (ralas bronquicas ruídasas, alterações da pleura) mais êste foco é mudo; enfim, o estado da glote deve gozar aqui igualmente um papel importante, porque na laringite tuberculosa avançada, os doentes afonos são de difícil auscultação e a maior parte das vezes o mu-

tismo da sua voz acompanha o mutismo dos focos pulmonares. Muitas vezes, em semelhantes casos, escondem-se debaixo do simples silêncio respiratório, cavernas volumosas, freqüentemente bilaterais.

Todavia estas circunstâncias não teem nada de absoluto e são passíveis de um grande número de excepções.

A radiologia deve, pois, ocupar um lugar importante em todo o exame cuidadoso e completo de um tuberculoso. Devemos, no entanto, estar prevenidos contra as *falsas imagens cavitárias*, que são a maior parte das vezes dissipadas pelo contróle radioscópico, e que podem ser devidas a bridas pleurais dispostas em círculo, a grandes bolhas de enfisêma, a pequenos pneumotorax enquistados e sobretudo à *disposição anular* que tomam em se projectando sôbre o plano do écran, nodulos e manchas situadas a profundidades diferentes do pulmão.

Não devemos esperar sômente da radiologia a revelação das cavidades mudas. Há sinais de presunção que podem lembrar ao clínico a possibilidade da caverna.

Burnand e Carrard formulam praticamente o seguinte: um tuberculoso que durante mais de 3 meses fez febre, com tosse e expectoração muito abundante e bacilífera, torna-se um cavitário em mais de 60 p. 100 dos casos, como observaram num inquérito a que procederam. A *observação do aspecto geral do doente* (o hábitus do tísico é bem característico); a *tosse* que é persistente e contínua; os *caracteres da expectoração*; tudo isto pode indicar a possibilidade de uma caverna.

Portanto, mesmo que a auscultação não traduza nada, num doente com expectoração purulenta, bacilífera, com uma abundância diária mais ou menos invariável, afectando qualquer dos tipos descritos por Sabourin (escarros amigdalianos, bursiformes, vermiformes, numulares ou puriformes) é de presumir a existência de uma cavidade. Por aqui se vê a importância da reunião de todos os sintomas para que com segurança se possa diagnosticar uma caverna. Mas há doentes que não tossam nem escarram, com aspecto geral bom e no entanto podem ser portadores de cavidades volumosas. Numa estatística, Mamie e Aimard mostram que sobre 12 casos de cavidades mudas, 6 dos doentes tinham um bom aspecto geral. Por aqui se vê que a pesquisa das cavernas não deve incidir somente em indivíduos cujo estado nos dê a impressão nítida de um amolecimento tuberculoso, mas também naqueles que parecem curados, sclerosados, não tossindo nem escarrando nada. Enfim, a *exploração stetacustica* do peito, feito por um médico advertido de todos estes factos, pode na maior parte dos casos fazer o diagnóstico da caverna.

A radiologia, mesmo quando não vem fazer o diagnóstico da cavidade, é ainda um precioso auxiliar para localizar a sua sede.

\*  
\*       \*  
\*

Pode dizer-se que é típico num tuberculoso a tendência para a formação de cavidades, embora os baci-

los sejam uns mais caseificantes e outros mais sclerosantes. E' claro que o terreno também influe, pois que nos alcoólicos, diabéticos e nos hemoptoicos, a cavernização é mais fácil porque a fusão também é mais fácil. Um facto que parece paradoxal, é a facilidade da formação de cavernas num sífilítico tuberculoso. Parece que não devia ser assim em virtude da tendência sclerosante da sífilis, mas esta não impede a caseificação, e uma vez formada a cavidade, nem sempre deixa que ela feche, pelo tecido fibroso que se forma à sua volta.

Classifiquemos agora as cavidades das nossas doentes: A primeira doente tem uma cavidade aberta, húmida, apexiana, estacionária, e esboça outra na base. A segunda doente tem uma caverna aberta, húmida. Graças à medicação que lhe foi feita, injecções de gomenol (acção local) e de extracto metílico (acção geral) apresenta agora um notável grau de secura. A terceira doente apresenta uma caverna apexiana, estacionária. A quarta doente tem duas cavidades apexianas.

## IV — Diagnóstico da tuberculose cavitária

O diagnóstico das cavernas faz-se com o diagnóstico da doença que as origina. Ora o diagnóstico da tuberculose pulmonar abrange uma multiplicidade de factos: *Sintomas gerais; sintomas stritamente respiratórios; sintomas a distância do órgão doente; perturbações nervosas, umas de ordem psiquica e outras de ordem orgânica; perturbações renais e perturbações endocrínicas.*

Há porém um facto que só por si constitue um elemento de certeza, que é a constatação do bacilo de Koch no escarro, mas muitas vezes êle não aparece como aconteceu em uma das nossas doentes.

Há casos de granulia onde o bacilo não aparece nem para os anatomo-patologistas, nem para os bacteriologistas. Há ainda formas de tuberculose pulmonar (forma fibrosa, pleuro-pulmonar, tuberculose pulmo ganglionar: — tuberculose que começa nos ganglios do mediastino, — tuberculosas profundas) que não revelam bacilos.

O diagnóstico da tuberculose pode pois ser muito fácil ou muito difícil. E' muito fácil quando a presença do bacilo pode ser observada, e muito difícil quando falta êste elemento de certeza. Mas ainda assim o dia-

gnóstico é possível. Segundo E. Sergent, "o diagnóstico da tuberculose pulmonar não pode e não deve ser senão a interpretação do conjunto das constatações fornecidas por os diversos meios e processos de exploração do aparelho respiratório,,. Ainda como auxiliares do diagnóstico podemos lançar mão do exame químico e citológico das secreções e exudatos, e o estudo das reacções específicas humorais.

O diagnóstico da *tuberculose cavitária* não é difícil, mas muitas vezes oferece grandes dificuldades. Sob este ponto de vista, podemos classificar as cavidades da seguinte maneira: *cavidades evidentes* e *cavidades mudas*. Nas cavidades evidentes podemos observar os seguintes sintomas:

A' inspecção, a parede torácica apresenta muitas vezes uma depressão mais ou menos profunda que corresponde no pulmão, à caverna. Essa depressão é a maior parte das vezes infra-clavicular, mas também pode aparecer em qualquer outra parte do torax.

A' palpação, constata-se o exagêro das vibrações vocais, o que é devido à condensação do parenquima pericavitário, e à fácil transmissão do som através da traqueia e bronquio em comunicação com a caverna.

A' percussão, ou obtemos macissês como numa pleurisia com derrame, ou então timpanismo como num pneumotorax (cavidade grande e superficial) conforme a cavidade está cheia de produtos de secreção ou vasia. Se ainda a cavidade for central e o tecido pericavitário espessado, haverá também macissês. Pela percussão podemos obter variações de sonoridade:

*Variação sonora de Wintrich* — Conforme o doente tem a bôca aberta ou fechada, assim resulta respectivamente um som mais agudo ou mais grave.

*Variação sonora de Friedreich* — Obtem-se da mesma maneira um som mais agudo ou mais grave, conforme o doente coloca o torax em inspiração ou expiração.

*Variação sonora de Gerhardt* — E' uma mudança de sonoridade que resulta da mudança de posição do doente.

A' percussão pode tambem obter-se uma *sonoridade intermitente*, isto é, num dia encontra-se a sonoridade baça e no dia seguinte a sonoridade é clara. Isto resulta da maior ou menor facilidade com que o doente esvasia a sua cavidade e da sua posição.

Percutindo a região torácica correspondente à caverna, o doente sente dores, tosse e expectora: é o *sinal de Erni*. Pela percussão ainda se obtem o *ruído de panela rachada*, estando o doente em expiração e com a bôca aberta.

A auscultação revela: a *respiração cavernosa*, o *gargolejo* e a *pectoriloquia*.

*Respiração cavernosa*: sôpro em U, perceptível na inspiração, mas, se a cavidade é muito grande, aparece o sôpro anforico.

*Gargolejo*: resulta da entrada do ar na caverna quando está cheia de produtos líquidos de secreção e é comparável ao ruído que se obtem soprando por uma canula que tem a extremidade oposta, imersa em água.

*Pectoriloquia ou voz cavernosa*: quando o doente

fala em voz alta, dá a impressão à auscultação que nos fala directamente ao ouvido. Se a cavidade é muito grande, adquire um timbre metálico: é a *anforofonia*.

*Apectoriloquia afona ou sinal de Baccelli* é o mesmo fenómeno, mas com voz cochichada. Êste sinal é próprio da pleurisia com derrame, mas também pode aparecer numa caverna grande e cheia de líquido. A tosse é muito importante na auscultação, porque põe em evidência fenómenos que por vezes não aparecem doutra maneira.

Na tuberculose em início, por exemplo, os sarridos não se ouvem senão depois do doente tossir. A tosse no cavitário, mobilizando o conteúdo da caverna, põe em evidência os ruídos da respiração anormal. Todos estes sinais cavernosos dependem das dimensões das cavernas, do seu volume de ar, da abertura do bronquio ser mais acima ou mais abaixo em relação ao eixo da cavidade, da sua superfície que pode ser lisa ou rugosa e ainda da sua profundidade.

São estes os sinais das cavernas evidentes. A propósito das cavidades *mudas, simuladas e fechadas*, já atrás dissemos o suficiente para que, conhecendo nós as circunstâncias que as caracterizam e as causas que lhes podem dar origem, possamos evitar as causas de êrro.

Devemo-nos portanto prevenir sempre contra todos os factos que nos possam enganar ou fazer ignorar uma caverna, e para isso precisamos de basear o nosso diagnóstico sôbre uma anamenese cuidada do caso e sôbre um exame geral e torácico completo. E depois de conhecermos sumáriamente o estado anatómico do

pulmão e a maior parte das vezes a natureza do processo lesional, podemos lançar mão da radiologia para localizarmos o mal com precisão.

Nas 4 doentes observadas, o diagnóstico da cavidade fez-se facilmente, porque nelas se apuraram todos os sintomas locais das cavidades. A radiologia confirmou também a existência das cavernas em tôdas, excepto na quarta, porque não chegou a ser-lhe feita.

A pesquisa do bacilo de Koch na expectoração foi positiva em tôdas, excepto na segunda. Clínicamente não era possível atribuir a sua cavidade a outra patologia além da tuberculose, a-pesar do bacilo não aparecer. É a confirmar o conceito clínico, e ainda a terapêutica lucrativa que a doente ia fazendo, veio a inoculação à cobaia que foi positiva.

A reacção de Von Pirquet foi positiva em tôdas, menos na segunda, que só deu uma reacção levemente positiva com a tuberculina de Koch.

Tôdas as doentes, excepto a terceira que também era sífilítica, melhoraram no seu estado geral e no seu estado local.

A despeito da alimentação hospitalar, que nem é das mais abundantes nem das melhores, deve-se incluir como elemento importante das melhoras das doentes, o descanso, que é fundamental em tôdas as formas e para todos os sintomas, mas principalmente nos cavernosos.

## V – Prognóstico – Tratamento

O prognóstico em clínica é uma matéria muito difícil, porque em qualquer doença êle está sempre envolvido em uma multidão de incógnitas fisiológicas, e por mais que o clínico queira desvendá-las, escapam a tôda a previsão.

No caso dos cavernosos dá-se uma circunstância semelhante: aparece por exemplo um doente com uma cavidade pequena e bem limitada, que nos parece susceptível duma cicatrização fácil, e num dado momento vê-se a cavidade alargar, o estado geral piorar, e o doente começa a caquetizar-se e morre; outras vezes então, é uma cavidade grande que cicatriza com relativa rapidez e contra tôda a expectativa do clínico.

Mas para bem formular o prognóstico das cavernas, é necessário entrar em linha de conta com três elementos: 1.º) *A caverna em si, nas suas dimensões, na situação e na sua riqueza microbiana.*

Da influência das *dimensões* da cavidade sôbre o prognóstico, é claro que quanto mais pequenas forem, maior facilidade há na cicatrização, quer seja por afrontamento das paredes (cicatrização real) quer a cavidade se encha de matéria calcárea, quer seja envolvida dum parenquima scleroso e retraído, infiltrado de antracose.

Com respeito à sua *situação*, as cavernas do lobo

inferior não curam tão facilmente, porque aí a retracção e aproximação da parede torácica não é possível, os movimentos diafragmáticos contrariam constantemente a cicatrização e ainda porque a drenagem dos seus produtos de secreção se faz mal. Ao passo que as cavernas do vértice curam mais facilmente, porque havendo uma menor expansão dos arcos costais superiores, cria-se uma relativa imobilização do pulmão nessa região, o que favorece consideravelmente a cura; além disso aqui a drenagem é muito perfeita.

E' evidente que quanto mais exuberante for a *flora bacteriana*, maior dificuldade haverá na cicatrização da caverna. E nestas condições, ainda mesmo que se destrua o bacilo de Koch como pretende o Dr. Mollegard com a sua "Sanocrisina,, lá ficam bacterias suficientes para manterem a supuração e desta maneira impedirem a cicatrização.

2.º) *A caverna nas suas relações com o tecido pericavitário* — O prognóstico da caverna está também subordinado ao tecido que a envolve. A cicatrização tem probabilidades de êxito com qualquer processo de cura, se êsse tecido estiver são, ao passo que se estiver enfisematoso, se tiver aderências com as pleuras (parietal ou visceral) a cicatrização já se torna difícil. Sob êste ponto de vista do prognóstico, devemos também considerar a cavidade fechada em que atrás falamos. Na 1.ª fase, como vimos, o doente tolera-a muito bem, enquanto que o tecido pericavitário está bom, mas pelo contrário, se o trabalho ulcerativo irrompe, o doente morre rapidamente.

Já vimos também que um dos processos de cura da caverna, era a formação à sua volta de um tecido scleroso e retraído. Mas se por um lado o aparecimento dêste tecido é de bom prognóstico, por outro lado, até certo ponto, também pode constituir um embaraço à cicatrização, porque impede a aproximação das paredes.

Uma outra causa que também pode impedir a cicatrização das cavidades, são as aderências, e é por isso que se usam os processos da sua destruição, a-pesar-de elas serem um meio de defesa do organismo.

3.º) *A cavidade nas suas relações com o estado geral do organismo* — Influe ainda no prognóstico de um cavitário o seu estado geral.

Se o estado geral é bom, a cura é possível. Ao passo que se o doente tem febre persistente ou de grandes oscilações, aceleração do pulso, se expectora muito, se tem uma anorexia invencível, se tem perturbações toxicas ou localizações da bacilose a distância, se a doença é antiga e o doente está a fazer uma degenerescência amilóide do figado, rins, ou paredes do intestino, é claro que o prognóstico tem de ser mau.

Sob o ponto de vista do prognóstico, vamos ver as nossas doentes:

Na 1.ª doente, o prognóstico é favorável pela localização no vértice, pela relativa integridade do tecido pulmonar pericavitário, que embora atingido é só superficialmente, e ainda pelo estado geral regular. Mas nesta doente há uma circunstância que lhe dificulta a cura: são as aderências. Já lhe foram feitos vários

pneumotorax, mas tem-se notado sempre a formação de aderências, que impedem um colapso pulmonar perfeito.

Na 2.<sup>a</sup> doente já se tem de fazer um mau prognóstico: a cavidade estende-se para a base, as dimensões são grandes, o estado geral é mau, a-pesar-de ter diminuído a flora microbiana e a expectoração, e há grandes aderências.

A 3.<sup>a</sup> doente tem um prognóstico mais favorável, mas ainda um tanto agravado.

Possue a seu favor o ter a sífilis que favorece a esclerose, mas tem contra si as dimensões da cavidade, que são grandes, e o facto de fazer muitas aderências.

A 4.<sup>a</sup> doente é a que tem o prognóstico mais sombrio. Embora o estado geral tenha melhorado, as lesões são bilaterais e por isso a cura do seu mal será difícil.

## Tratamento

Os tuberculosos cavitários são passíveis de 2 tratamentos: em primeiro lugar o tratamento da tuberculose em geral. Abstemo-nos de falar nele aqui, notando somente que em face de um doente que tenha um sintoma ou circunstância clínica que domine e chame mais a nossa atenção, não nos devemos preocupar com isso, a tal ponto que esqueçamos o critério geral que formamos acêrca do tratamento da doença.

E' por isto que o tratamento geral da tuberculose, que tem por base o bom ar, sêco, isento de impurezas e bem rico em oxigénio, o descanso bem doseado, com

horas de repouso e trabalho escolhido, e uma alimentação conveniente sem os exagêros da super-alimentação, nunca deverá ser esquecido em tais circunstâncias.

Pondo de parte o tratamento geral da doença, no caso especial dos cavernosos, devemos prestar atenção a certos sintomas que necessitam de cuidados especiais.

Em primeiro lugar devemos provocar o esvaziamento da cavidade, obstando desta maneira à estagnação dos produtos de fusão: é a *cura de declive* que tem por fim realizar uma melhor drenagem das cavernas, nomeadamente as da base.

Esta cura foi aconselhada por Burnand e Tecon e consiste em os doentes de manhã, durante 3 quartos de hora, permanecerem em decubito ventral com a cabeça baixa e inclinada para a borda do leito.

Desta maneira, os doentes, sem grandes esforços tossicológicos, conseguem fazer a limpeza das secreções acumuladas durante a noite e no resto do dia, e uma mais fácil cicatrização das lesões. Depois, temos ainda a inalação de substâncias que diminuam a flora microbiana. Eis algumas fórmulas: a) Creosota pura de faia; b) Gomenol; c) Bálamo de Perú, 1 gr., Tintura de benjoin, 50 gr.

Prepara-se o líquido para a inalação, juntando 20 gr. duma destas fórmulas, a 150 gr. de água bem quente, ou de uma infusão de fôlhas de eucalipto ou de flor de sabugueiro. As inalações são feitas de manhã e à noite, durando cada sessão 5 ou 10 minutos. Dumarest aconselha inalações de formol. A princípio, uma solução a 2,50 p. 100 que se pode ir concentrando até 20 p. 100.

Fazer duas inalações por dia, durante 10 minutos a princípio, e em seguida até 2 horas, sendo indispensável manejar prudentemente esta terapêutica.

No tratamento da tuberculose cavitária, além do estado geral, da limpeza e desinfecção que as cavernas impõem, devemos cuidar de 3 sintomas: febre, hemoptise e tosse.

*A febre* — Dizia Lasegue: "Baixar a temperatura dos tuberculosos é começar a curá-los." Ora a maior parte das vezes, nos cavitários, êsse desejo não se consegue senão à custa duma cura de ar e de repouso prolongado durante longos meses, para que a actividade do bacilo se vá extinguindo e a febre comece a baixar até desaparecer. O tratamento da febre pelos anti-térmicos químicos está longe de ser eficaz, porquanto ela baixa durante algumas horas, para de novo tornar a subir, muitas vezes a um grau mais elevado que antes da administração do medicamento. Além disso, os anti-térmicos químicos teem vários inconvenientes: deprimem o coração, congestionam o rim, o figado, e alteram os glóbulos rubros. A maretina principalmente é prejudicialíssima para o figado e para o sangue, como o tem verificado o sr. Prof. Tiago de Almeida.

Por tudo isto se vê que não devemos empregar habitualmente os anti-térmicos na tuberculose. Mas nem por isso devemos pô-los absolutamente de parte, pois que há circunstâncias especiais que justificam plenamente a sua aplicação.

Assim, um doente que à hora da refeição vê o seu apetite prejudicado por uma elevação brusca da tempe-

ratura, deve evitar-se o acesso, pela administração do medicamento meia hora antes; ou ainda quando um doente a-pesar-de estar em repouso a temperatura se conserva muito elevada, devemos da mesma maneira recorrer aos anti térmicos, para minorar os seus efeitos, embora temporariamente.

Os medicamentos mais usados para baixar a febre dos tuberculosos, são :

Os sais de quinino e ácido salicílico, na dose diária de 1 grama; a aspirina, a acetanilide, a maretina e o piramidão na dose de 5 decigramas por dia (doses preferidas pelo sr. Prof. Tiago de Almeida); a antipirina, na dose de 1 gr. a 1,50; a fenacetina, na dose de 0,35; e a criogenina, na dose de 0,75 a 1 grama.

Ainda como medicação anti-térmica, podemos utilizar as loções simples ou de água ligeiramente alcoo-lizada. Duma maneira geral os anti-térmicos químicos devem ser administrados em doses fracas e a horas determinadas pelo acesso febril da véspera, nunca demorando a sua aplicação ou substituindo-os quando haja necessidade disso, como com a elevação exagerada da temperatura, a necessidade de alimentar o doente, ou o aparecimento de uma nova doença aguda, devendo vigiar-se sempre o estado do fígado e a função do rim.

*Hemoptises* — As hemoptises dos cavitários são sempre muito graves, quer sejam causadas pela ulcera-ção de um vaso, quer sejam causadas pela rutura de um aneurisma de Rasmussen. Em face de uma hemoptise, devemos mandar pôr imediatamente o doente em re-pouso absoluto (do corpo e do espírito) até que o san-

gue tenha desaparecido por completo da expectoração. A alimentação deve ser muito restrita, com o fim de evitar a actividade cardio-vascular, provocada pela digestão: caldo e leite de 3 em 3 horas na dose de 150 a 200 gramas.

A aplicação de gelo sôbre o torax na região correspondente à caverna, a aplicação de gelo nos testículos ou grandes lábios a fim de determinar por via reflexa a vaso constrição dos vasos pulmonares, são práticas que o sr. Prof. Tiago de Almeida adopta e aconselha.

Pode praticar-se ainda uma revulsão enérgica dos membros inferiores com pediluvios muito quentes, sinapismos ou ventosas sêcas, ou dos membros superiores com maniluvios também muito quentes.

Emprega-se também a morfina com o duplo fim de libertar o doente dos esforços da tosse e de provocar uma vaso dilatação periférica, baixando por isso a pressão sanguínea. Como medicamento de urgência, L. Guinard atribue uma grande eficácia ao nitrito de amilo em inalações, na dose de 6 a 9 gôtas. A ipeca é também empregada em doses vomitivas, porque produz por uma acção reflexa a vaso constrição dos vasos pulmonares. A-pesar do seu emprêgo não representar perigo algum, Trousseau dizia: "A primeira vez que se receita a ipeca numa hemoptise, a mão treme.,"

Como hemostáticos internos temos o cloreto de cálcio e a essência de terebentina. O cloreto de cálcio em poção, na dose de 2 a 4 gramas por dia. M. Carnot propôz a sua injeccção intravenosa de 20 centímetros cúbicos duma solução a 5 p. 100.

A essência de terebentina, na dose de 5 gôtas em leite, 4 vezes por dia.

*Tosse* — A tosse quando procura eliminar a caverna das secreções que ela contem, não deve ser combatida, ao passo que a tosse sêca quintosa que abala inútilmente e duma maneira incessante, o peito do doente, essa é que deve ser combatida com medicamentos, se o repouso não basta.

Os medicamentos mais usados para combater a tosse, são :

	Por dose	Por dia
Codeína . . . .	0,01 gr.	0,05 gr.
Dionina . . . .	0,005 gr.	0,02 gr.
Heroína . . . .	0,005 gr.	0,02 gr.
Pó de Dover. . . .	0,05 gr.	0,20 gr.

Ainda com o mesmo fim se usa a beladona, o meimendo, o brometo de potássio, o éter e a água cloroformada.

Se a expectoração é excessiva, podemos diminui-la e reduzir a sua purulência com:

	Por dose	Por dia
Terpina . . . .	0,15 gr.	0,60 gr.
Bensoato de soda . . . .	0,15 gr.	0,60 gr.
Creosotal . . . .	1 gr.	3 gr.

O emprêgo dos aromáticos deve ser vigiado porque exige um bom funcionamento renal. A albuminúria e a oligúria, contra indicam o seu uso. Nos tuberculosos febricitantes, as injeções hipodérmicas são muito

mal toleradas e é por isso que não devemos abusar dêste método terapêutico.

*Tratamento cirúrgico da tuberculose* — A primeira tentativa neste sentido, foi feita pelo cirurgião francês Bloch, e consistiu na drenagem e ablação da cavidade o que é racional, mas foi infeliz porque o doente faleceu.

Outros cirurgiões, Tuffier, Doyen e Lowson, conseguiram operar com bons resultados, tuberculosos pulmonares com lesões bem limitadas no vértice, superficiais e isoladas por tecido fibroso. A técnica foi regulada por Tuffier, que consiste em praticar o descolamento parietal do domo pleural, puxar em seguida o vértice pulmonar pela incisão torácica e seccioná-lo entre ligaduras.

Esta operação não é recomendável, porque é feita às cegas. O cirurgião não pode nem pela auscultação nem pela radioscopia, determinar duma maneira exacta a extensão das lesões, que podem ser múltiplas e por isso não pode garantir, se, com o vértice pulmonar, traz ou não todos os focos existentes no pulmão. Além disto, não há sinal nenhum numa tuberculose apical de início, que justifique uma operação tão grave, nem mesmo sinais evolutivos que provem que o doente não curará, tratando somente do seu estado geral. Êste processo está hoje posto de parte, assim como a injeção no foco cavitário por via directa, transparietal, de líquidos irritantes, com o fim de aí provocar uma sclerose, porque pode acarretar sérios perigos: injeção num vaso, rutura duma caverna superficial, etc.

Um outro processo tentado por Alvarez, consiste

em seccionar as raízes simpáticas do 3.º, 4.º e 5.º dorsais do lado atingido, com o fim de provocar a congestão passiva do pulmão, por paralisia vaso-motriz. O que falta provar ainda é se esta congestão é ou não favorável à evolução da tuberculose.

Sauerbrück propôz a ligadura dos ramos importantes da artéria pulmonar e Wullstein a ligadura do bronquíolo do lado doente.

Mas os processos que tem sido mais seguidos, são aqueles que procuram obter o colapso, o silêncio respiratório do pulmão doente. E com o fim de realizar êste objectivo, pratica-se quer a frenicotomia do lado doente, quer o descolamento completo da pleura, quer o pneumotorax artificial.

*Frenicotomia* — A frenicotomia proposta por Stuertz, consiste na recepção do nervo frénico do lado doente e tem por fim produzir a paralisia e a redução do hemidiafragma correspondente, pondo desta maneira o pulmão em repouso. A parte mais delicada da operação está na descoberta do frénico. Rolland e Valtis, constatarem ao raio X, em uma rapariga portadora de uma cavidade da base do pulmão direito, a capacidade do hemitorax direito reduzida mais de 1/3, em virtude da ascensão paralítica do diafragma.

Êste método substitue o pneumotorax artificial, quando êste não pode ser aplicado. Pode ser empregado também conjuntamente com o pneumotorax parcial, para completar os seus efeitos. Pode ainda prolongar a acção do pneumotorax, quando ela pode ser suprimida pela formação de aderências.

M. Ameuille fez 7 frenicotomias cujos resultados imediatos foram muito favoráveis, mas os resultados afastados foram infinitamente menos satisfatórios.

M. Sergent calcula também que se não podem prever os resultados afastados, pois viu num doente um ano depois de frenicotomizado, os dois hemidiafragmas com um funcionamento absolutamente semelhante.

Parece que para se obter bons resultados é necessário fazer recepções bastante extensas e não uma simples secção. Radiológicamente a imobilização e a elevação do diafragma tem sido constatadas nos primeiros dias da operação.

M. Rist afirma que a frenicotomia do lado esquerdo não dá lugar a perturbações cardíacas.

O outro processo que procura obter o colapso pulmonar, é o *descolamento de toda a pleura*, que é muito usado nos Sanatórios. Êste processo consiste na secção das costelas e descolamento dos dois folhetos serosos, quer com o dedo, quer instrumentalmente e introdução de azoto na cavidade criada.

Êste método não é muito recomendável, porque além de ser muito mutilante, pode ainda pelo traumatismo exercido sobre a pleura, provocar uma sinfise inflamatória.

O método que o sr. Prof. Tiago de Almeida mais usa e aconselha para se obter o colapso pulmonar, e que é de mais fácil aplicação, menos perigoso, de maior número de indicações e o de melhores resultados, é o pneumotorax artificial.

*Pneumotorax artificial* — Foi Forlanini de Pavia

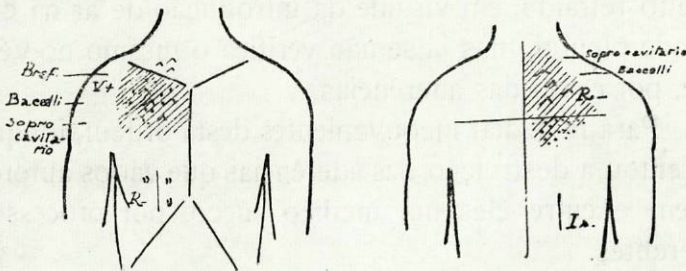
que inspirando-se nos trabalhos de Potain, relativos à injecção de ar esterelizado na pleura de doentes atingidos de pleurisia tuberculosa, que propôz em 1894 a criação do pneumotorax artificial.

O pneumotorax artificial ou terapêutico ou ainda método de Forlanini, é uma operação que consiste em fazer injecções repetidas de azoto (gaz menos resorbivel que o oxigênio) na cavidade pleural com o fim de immobilizar o pulmão, para o pôr em repouso, e desta maneira favorecer a cicatrização das lesões.

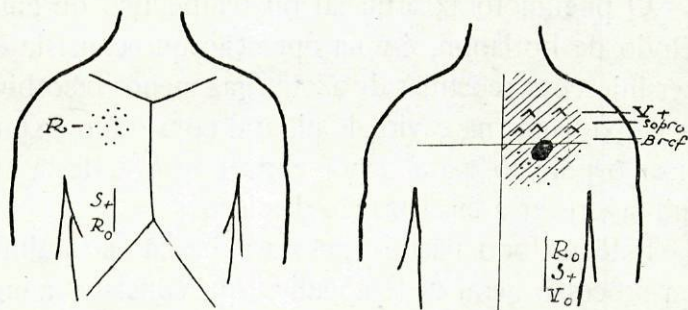
Êste método não é senão a aplicação ao pulmão dum processo geral de terapêutica, que consiste na immobilização dum órgão lesado.

O sr. Prof. Tiago de Almeida, em uma das lições que fez ao Curso, apresentou um doente do sr. dr. Azevedo Maia, que aqui está representado pelos seus esquêmas pulmonares, para evidenciar as modificações produzidas pelo pneumotorax.

Assim, o doente, na ocasião do seu internamento, apresentava o seguinte esquêma :



Depois de 3 aplicações do pneumotorax, o esquema aparece consideravelmente modificado, como se pode observar :



Êste doente, que tem as suas lesões bem localizadas no vértice e uma reacção de Wassermann fortemente positiva, que aliás são elementos de bom prognóstico, tem agora a dificultar a cura a própria sífilis, pela sua grande tendência a formar tecido fibroso.

No esquema radiográfico observa-se perfeitamente a presença de fortes aderências na região apexiana, que não permitindo a retracção do pulmão, impedem consequentemente a sua imobilização. Vê-se ainda o pulmão direito retraído, em virtude da introdução de ar na cavidade pleural, mas já se não verifica o mesmo no vértice, por causa das aderências.

Para remediar inconvenientes desta ordem, foi que se tentou a destruição das aderências que vários autores fazem e entre êles um médico sueco, por processos diferentes.

O sr. Prof. Tiago de Almeida teve ocasião de ver

o próprio médico sueco pôr em prática o seu processo que reputa muito interessante e que consiste no seguinte: Em primeiro lugar o operador faz uma perfuração na parte posterior do torax, atravez da qual introduz um trocarte munido de um espelho e duma lampada pleuroscópica; depois faz uma segunda perfuração na parte anterior do torax, por onde introduz uma ansa galvânica, destinada a seccionar as aderências; esta ansa é iluminada pelo pleuroscópio, de modo que o operador pode vê-la e dirigi-la.

Desta maneira podem cortar-se as bridas localizadas na altura do 3.º e 4.º espaços; as bridas apexianas e as diafragmáticas, são mais difíceis de seccionar.

No serviço de Clínica Médica do Hospital de Santo António tem-se aplicado o pneumotorax, encontrando-se já publicadas nos Arquivos de Clínica Médica as notas a respeito de 3 doentes, que aqui reproduzimos:

a) Palmira M., de 24 anos, solteira, adoeceu em princípios de Fevereiro de 1924 com pontada na axila esquerda, tosse sêca, febre, cefaleias, e dores nos membros. Internada de 18-II a 7-VI-924 entrando com taquicardia (108) temperaturas elevadas (38º-39º), astenia, suores abundantes, anorexia, tosse intensa e às vezes emetisante, expectoração muco-purulenta com bacilos de Koch; havia diminuição de murmúrio, sub-macissês e sarridos de congestão após a tosse, na metade inferior do pulmão esquerdo.

Os sintomas gerais foram-se atenuando, mas as lesões pulmonares agravaram-se dia a dia e já em 12-III existiam na região infra-clavicular esquerda, sinais se-

guros de caverna (sôpro cavitário pectoriloquia, sinal de Baccelli e vaso rachado).

Esta doente foi tratada pelo pneumotorax artificial, tendo sido feitas 4 insuflações: 1.<sup>a</sup> a 18-III (oxigênio 400 c.c. e azoto 250 c.c.); 2.<sup>a</sup> a 26-III (oxigênio 250 c.c. e azoto 500 c.c.); 3.<sup>a</sup> a 15-IV e 4.<sup>a</sup> a 5-V (oxigênio 300 c.c. e azoto 450 c.c. cada uma).

Após a 1.<sup>a</sup> insuflação, a tosse, a expectoração e a anorexia, diminuíram muito e os suores e a febre desapareceram. As melhoras acentuaram-se com o 2.<sup>o</sup> pneumotorax, mas apareceram alguns sarridos húmidos no vértice direito. Duas semanas depois da 4.<sup>a</sup> insuflação, notava-se o desaparecimento dos sinais cavitários, havendo apenas sub-macissês, respiração diminuída e alguns sarridos húmidos no lobo superior do pulmão esquerdo; já não se ouviam sarridos no vértice direito, o apetite era bom e a temperatura raras vezes excedia 37° às tardes.

*b)* Maria F., de 56 anos, casada, teve os primeiros escarros hemoptoicos há 2 anos. Desde há 15 meses polifagia, polidipsia, poliúria e glicosúria e há 3 meses hemoptises em golfada, ficando desde então com escarros sanguíneos. Internada de 7-III a 18-V-923, entrando com astenia, emagrecimento, polifagia, ligeira tosse, escarros hemoptoicos com raros bacilos de Koch e sarridos de fusão no vértice direito. Sem temperatura febril. Poliúria (2 litros); 17 gr. de alb. e 32 gr. de glucose por litro. Em 25-III teve hemoptises abundantes, pelo que fez um pneumotorax com 900 c.c. de oxigênio. As hemoptises não se repetiram, ficando

apenas com expectoração sanguinolenta durante alguns dias. Tendo aparecido sinais de tuberculização do vértice esquerdo, não se repetiu o pneumotorax nesta doente.

c) Henrique C., de 25 anos, casado, internado de 20-X a 30-XI-923. Entrou com hemoptises abundantes, tosse freqüente, anemia profunda, astenia, suores, anorexia, temperatura às tardes (38°) e taquicardia (108); congestão intensa de todo o pulmão direito e alguns sarridos húmidos na base esquerda. Como as hemoptises se repetissem várias vezes, não obstante o tratamento pelo cloreto de cálcio, emetina, hipofisina e sôro gelatinado, tentou-se como último recurso o pneumotorax artificial, fazendo a 1.<sup>a</sup> insuflação da pleura direita a 10, a 2.<sup>a</sup> a 16 e a 3.<sup>a</sup> a 27 de Novembro, tôdas com 500<sup>c.c.</sup> de oxigénio e 400<sup>c.c.</sup> de azoto.

As hemoptises repetiram-se no intervalo das insuflações, embora menos abundantes, o estado geral e as lesões pulmonares agravaram-se, falecendo o doente alguns dias depois de sair da enfermaria.,,

A nossa 1.<sup>a</sup> doente, Luísa G., também foi tratada pelo pneumotorax artificial, tendo-lhe sido feitas 5 insuflações com certo proveito. A 1.<sup>a</sup> a 4-IX (oxigénio 100<sup>c.c.</sup> e azoto 150<sup>c.c.</sup>); a 2.<sup>a</sup> a 11-IX (oxigénio 100<sup>c.c.</sup> e azoto 300<sup>c.c.</sup>); a 3.<sup>a</sup> a 18-IX (azoto 400<sup>c.c.</sup>); a 4.<sup>a</sup> a 30-IX (azoto 500<sup>c.c.</sup>); a 5.<sup>a</sup> a 26-X (oxigénio 100<sup>c.c.</sup> e azoto 350<sup>c.c.</sup>).

Após a 1.<sup>a</sup> insuflação menos tosse e menos expectoração, e após a 2.<sup>a</sup>, tosse e expectoração insignificantes.

Mas o que prejudicou muito a acção do pneumotorax foram as aderências que se iam formando de pneumotorax a pneumotorax, e desta maneira era impossível realizar um colapso pulmonar perfeito.

*Indicações e contra indicações do pneumotorax* — Quando Forlanini fez pela primeira vez a sua comunicação ao Congresso de Roma do novo método, a assistência entusiasmou-se a tal ponto que pouco faltou para o levar em triunfo como se nele estivesse a cura da tuberculose, e por isso a sua aplicação foi quasi generalizada, como acontece a princípio com todos os processos novos de terapêutica.

Veio porém o estudo e a reflexão e o seu emprêgo restringiu-se. O pneumotorax artificial é indicado duma maneira geral no curso das tuberculoses parenquimatosas, de tendência caseosa e destrutiva, com hemoptises de repetição ameaçando a vida do doente (Forlanini) rebeldes ao tratamento médico; quando não existem aderências pleurais antigas e que o outro pulmão está são, ou levemente lesado, para poder assegurar a função respiratória.

Assim, está indicado na forma *congestiva, caseosa e cavitária*.

As contra indicações formais, são: as *formas fibrosas, formas bronquíticas* e ainda as *formas agudas e generalizadas*.

Segundo o sr. Prof. Tiago de Almeida, para se fazer uma aplicação racional do pneumotorax artificial, é necessário entrar em linha de conta com várias circunstâncias e por isso põe 3 indicações formais: 1.º)

*Congestões tuberculosas ; 2.<sup>a</sup>) Caseificação rápida; 3.<sup>o</sup>) Cavidades pequenas e formando-se rapidamente.*

No primeiro caso, se tivermos um doente com uma congestão pulmonar e sobretudo se esta congestão já não é a primeira, com hemoptises de repetição, a indicação do pneumotorax é formal.

O sr. dr. Pecegueiro há anos tratou uma doente que fez uma congestão do pulmão esquerdo, e que a-pesar-de estar em descanso e com hemostáticos, as hemoptises não cediam ao tratamento.

O pneumotorax foi a cura.

A *caseificação rápida*, constitue outra indicação: vemos por exemplo um dia um doente que apresenta lesões leves do vértice; passado algum tempo, a-pesar do descanso, o doente começa a expectorar; seguidamente ouvem-se sarridos e aparecem fibras elásticas na expectoração: trata-se duma caseificação rápida, que tem também como indicação, o pneumotorax.

Nas *cavidades pequenas e formando-se rapidamente*, a sua cicatrização, é também muito favorecida pelo pneumotorax artificial.

Sempre que tivermos de aplicar um pneumotorax, devemos entrar em consideração com a uni ou a bilateralidade das lesões, com a sua antiguidade (por causa da formação de aderências) e ainda com a sua gravidade (estado caquetico, afecções concomitantes, lesões cardíacas, diabete grave, etc.) para podermos indicar com segurança, se sim ou não a sua aplicação é justificável.

Os resultados imediatos do pneumotorax, são na

sua maioria favoráveis: o estado geral melhora, a temperatura baixa ou torna-se mesmo normal, a expectoração diminui, assim como o número de bacilos. Mas se o pneumotorax é um método cirúrgico relativamente simples, de bons resultados, de muitas indicações e o menos perigoso, tem no entanto a dificultar a sua aplicação, as circunstâncias seguintes: 1.º) a necessidade duma aparelhagem especial, de múltiplos exames radiocópicos e uma técnica muito perfeita da parte do médico; 2.º) as aderências que são uma contra indicação de ordem geral a mais importante; 3.º) os acidentes que podem resultar da sua aplicação (hemoptises, tuberculoses agudas no outro pulmão, pleurisias purulentas, etc.) e os resultados nulos ou quasi nulos tirados pelos doentes.

Resulta daqui que o tratamento pelo pneumotorax, é um tratamento próprio de Hospital ou melhor ainda de Sanatório, onde o doente é constantemente vigiado e onde se lhe podem fazer tantas aplicações, quantas são necessárias para se obter a cura.

Fica desta maneira traçado em linhas gerais o tratamento que deve ser feito aos tuberculosos cavitários, médico e cirúrgico, frisando novamente que nestes doentes nunca nos devemos esquecer do tratamento geral da tuberculose, que é sempre possível em tôdas as regiões e lugares.

## CONCLUSÕES

---

1.º O conhecimento de uma caverna, durante a evolução de uma tuberculose pulmonar, é de toda a importância clinica.

2.º Não nos devemos deixar influenciar pelo bom aspecto dum doente, mesmo com auzência de sinais de caseificação, quando êle vem fazendo uma tuberculose pulmonar, porque a existência de uma caverna é algumas vezes possível.

3.º A radiologia ocupa um lugar importante em todo o exame completo de uma tuberculose pulmonar.

4.º De todos os processos cirúrgicos usados no tratamento da tuberculose pulmonar, aquele que melhor resultado dá, e tem uma técnica mais simples, é o pneumotorax artificial.

5.º O repouso do corpo e do espirito, representa um papel importantissimo no tratamento de um cavitário.

---

Visto.

O Presidente,

*Jiago de Almeida.*

Pode imprimir-se.

O Director,

*Alfredo de Magalhães.*

## BIBLIOGRAFIA

---

- TIAGO DE ALMEIDA — Lições de Clínica Médica, 1.<sup>o</sup> Volume.
- TIAGO DE ALMEIDA — Lições sôbre 4 doentes cavitários, feitas ao Curso de 1925-1926.
- E. SERGENT — La tuberculose en général.
- E. SERGENT — Les grands syndromes respiratoires.
- E. SERGENT — Les tuberculoses viscérales de l'enfant et de l'adulte.
- E. SERGENT — Technique clinique medicale et semeiologie.
- J. CASTAIGNE - H. PAILLARD — La tuberculose.
- F. J. COLLET — Precis de pathologie interne.
- G. DIEULAFOY — Manuel de pathologie interne.
- G. HUNTER MACKENSIE — Le crachat.
- E. APERT ET MARFAN — Maladies des enfants.
- GASTON LYON — Traité elementaire de clinique therapeutique.
- R. BURNAND ET R. CARRARD — La moitié des cavernes tuberculeuses du poumon sont muettes à l'auscultation. Presse Medicale de 31-5-1922.
- J. ROLLAND - A. MAURER - J. VALTIS — Phrenicotomie pour tuberculose cavitaire. Presse Medicale de 24-12-1924.