

tese IV

Artur Adriano Arantes

---

# Da Tuberculose do Estômago

(Breves considerações a propósito dum caso clínico  
do serviço de 2.ª Clínica Médica)

---

**TESE DE DOUTORAMENTO**

apresentada à

**FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO**



198/4 EHP

FEVEREIRO — 1921  
TIPOGRAFIA MARQUES  
R. Gonçalo Cristóvão, 191  
PORTO

**Da Tuberculose do Estômago**

Artur Adriano Arantes

---

# Da Tuberculose do Estômago

(Breves considerações a propósito dum caso clínico  
do serviço de 2.<sup>a</sup> Clínica Médica)

---

TESE DE DOUTORAMENTO

apresentada à

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO



FEVEREIRO — 1921  
TIPOGRAFIA MARQUES  
R. Gonçalo Cristóvão, 191  
PORTO

# Faculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR - Prof. Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

SECRETARIO - Prof. Dr. Alvaro Teixeira Bastos

## PROFESSORES ORDINÁRIOS

Anatomia descriptiva . . . . .	Prof. Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima.
Histologia e embriologia . . . . .	Prof. Dr. Abel de Lima Salazar.
Fisiologia geral e especial . . . . .	Prof. Dr. Antonio de Almeida Garrett.
Farmacologia . . . . .	Prof. Dr. José de Oliveira Lima.
Patologia geral . . . . .	Prof. Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar.
Anatomia patologica . . . . .	Prof. Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão.
Bacteriologia e Parasitologia.	Prof. Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão.
Higiene . . . . .	Prof. Dr. João Lopes da Silva Martins Junior.
Medicina legal. . . . .	Prof. Dr. Manuel Lourenço Gomes.
Medicina operatoria e pequena cirurgia . . . . .	Prof. Dr. Antonio Joaquim de Souza Junior.
Patologia cirurgica . . . . .	Prof. Dr. Carlos Alberto de Lima.
Clinica cirurgica . . . . .	Prof. Dr. Álvaro Teixeira Bastos.
Patologia medica . . . . .	Prof. Dr. Alfredo da Rocha Pereira.
Clinica medica . . . . .	Prof. Dr. Tiago Augusto de Almeida.
Terapeutica geral . . . . .	Prof. Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães.
Clinica obstetrica . . . . .	Vaga (1)
Historia da Medicina e Deontologia . . . . .	Prof. Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos.
Dermatologia e sifiligrafia . . . . .	Prof. Dr. Luiz de Freitas Viegas.
Psiquiatria . . . . .	Prof. Dr. Antonio de Souza Magalhães e Lemos.
Pediatria . . . . .	Vaga (2)

## PROFESSORES JUBILADOS

José de Andrade Gramaxo }  
Pedro Augusto Dias } lentes catedraticos.

- (1) Cadeira regida pelo Prof. livre Manuel Antonio de Moraes Frias.
- (2) Cadeira regida pelo Prof. ordinario Antonio de Almeida Garrett.

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

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

---

Á santa memória  
de meus chorados

Pais

Eterna saúde.

---

---

Á memória de meus  
saudosos irmãos

Rosalina e P.º Abílio

Trago-vos sempre na alma.

Á memória de minha tia

Januária

---

# A meu irmão Ernesto

Alma de luz, tesouro inexgotável de bondade—sois vós que por mim fizestes os mais peizados sacrificios.

Sendo desvaliosa a oferta d'este modestíssimo trabalho, tem, contudo, a compreendê-la a imensa gratidão do vosso irmão.

Só por isto, vo-lo dedico.

---

A minha presada cunhada

D. Ana Gonçalves Arantes

## A meu irmão David

O vosso infortúnio, obriga-me  
a destacar-vos entre os mais.

## **A minhas queridas Irmãs**

O meu coração é vosso.

---

## **A meus Cunhados**

e em particular a

**Manuel Maria Teixeira**

Pela prontidão com que sempre atendeu às minhas importunas solicitações.

**A meus Tios**

**Mgr. Manuel Joaquim Arantes**

**Adelino Arantes**

**José António Arantes**

Para este último vão inequívocas provas de reconhecimento pelo muito que me fez.

---

**A meus Sobrinhos**

---

**A meus Primos**

**Aos meus Condiscípulos,  
Contemporâneos e Amigos**

e em especial a

Dr. Eduardo Mota Ribeiro de Oliveira  
Dr. Abílio do Lago e Costa  
Dr. Joaquim José Lopes  
Dr. João Victor Martins Viana  
Artur Mota Ribeiro de Oliveira  
Dr. António Augusto Tabor da  
Henrique Peixoto  
Manuel Gonçalves da Silva  
António Joaquim da Silva Ramos  
Dr. António Martins Araujo

Obrigado pela vossa camaradagem leal e sincera.

---

Ao Ex.<sup>mo</sup> Senhor

**Domingos Manuel de Oliveira  
e sua Ex.<sup>ma</sup> Família**

Imensa gratidão pelas deferências com que sempre me trataram.

**Ao douto Corpo Docente**

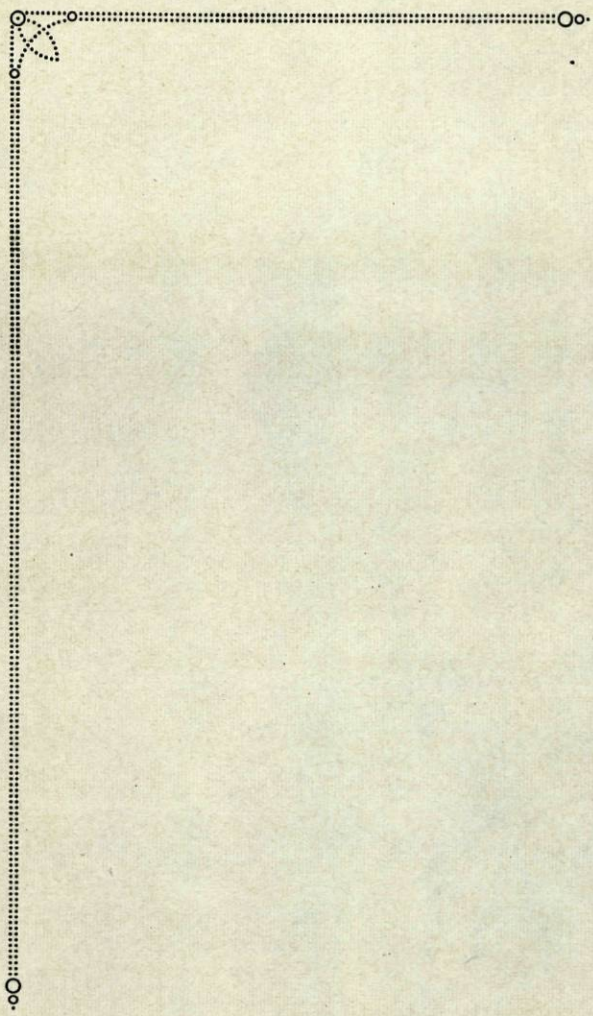
**da**

**Faculdade de Medicina do Pôrto**

**Ao meu ilustríssimo presidente  
de tese**

**Doutor Thiago Augusto d'Almeida**

O discípulo reconhecido.



## Duas palavras

---

*Para o exercício legal da profissão que sobrecei, sou obrigado a apresentar um trabalho escrito com fóros de originalidade.*

*Na impossibilidade de lhe dar cumprimento integral na sua essência, limito-me a publicar algumas noções sobre tuberculose do estômago, seduzido na relativa raridade de casos desta natureza.*

*Divido, pois, a minha dissertação em três capítulos :*

*No Capítulo I—faço ligeiras referências à tuberculose do estômago em geral ;*

*No Capítulo II—apresento o estudo completo dum caso clínico, servindo de objectivação ;*

No *Capítulo III* — termino o assunto por quatro conclusões.

*Reconhecedor da diminuta valia do meu trabalho, razões imperiosas há que me levaram a pôr de parte a elaboração dum livro digno dêste nome, quer pela utilidade prática das doutrinas nêle expostas, já pelos ensinamentos que daí pudessem advir.*

*Os motivos imperiosos a que acima aludo, são: a brevidade do meu doutoramento afim de obter permissão num concurso próximo e o preço fabuloso que atingiu a constituição de qualquer livro impresso nos maus tempos de hoje.*

*Muito contrariado, é mistér confessa-lo, pois*

*desejaria oferecer aos meus amigos obra de maior fôlego que merecesse a satisfação dum curso espinhoso e repleto de empecilhos. Mas como não é, os leitores amigos condescenderão, criticando-a benévolaemente.*

*Ao invulgar professor Doutor Thiago d'Almeida por me conceder a subida honra, anuindo ao convite de presidir à dissertação dêste modestíssimo trabalho, são poucos todos os testemunhos do meu reconhecimento, e admiração pelos seus dotes de bondade e de sábias qualidades de mestre e clínico.*

O AUTOR.

CAPÍTULO I

---

**Breves noções sôbre  
Tuberculose do estômago**

Ao contrário do que se pensava antigamente, o bacilo de Koch é susceptível de acantonar-se maléficamente no tecido gástrico, provocando localmente lesões anátomo-patológicas diversas, desde a simples inflamação aos nódulos pseudo-cancerosos.

A ideia advogada por muitos patologistas que viam a impossibilidade de invasão do estômago por esse germen, graças à natureza histológica (escassez de tecido linfóide nas túnicas) desta víscera, auxiliada pelo poder bactericida do suco gástrico e da pouca permanência das substâncias deglutidas no estômago, é à primeira vista admissível. Contudo, e principalmente quando por qualquer circunstância o

estômago se acha inferiorizado na sua resistência normal — a produção de lesões nítidamente tuberculosas é, no estado actual da sciência, um facto sobejamente demonstrado.

E de resto, todos os tuberculosistas são concordes em afirmar : a inexistência de recanto algum do organismo humano capaz de se manter indemne perante a acção nociva do terrível vírus que, pela espantosa cifra das pessoas atingidas, alto poder mortífero e lentidão nas determinações sintomáticas, constitue o maior e o mais temível flagelo da humanidade.

E assim, a opinião emitida outrora supondo o estômago apto a lutar victoriosamente contra êste agente servindo-se das três propriedades supra-citadas, está hoje refutada e com certa justificação.

\* \* \*

Arredando completamente do assunto que me propuz tratar, o síndrome dispéptico de Marfan que se resume a uma perturbação gástrica puramente funcional de origem toxínica, sem lesões microscópicas, facto correntemente observado nos tuberculosos pulmonares — ocupar-

me hei aqui, embora duma forma sucinta, dos accidentes mórbidos dependentes de lesões bacilares específicas da parede gástrica.

Rara, nomeadamente quando primitiva, a tuberculose do estômago era já em 1878 imaginada o que levou Spillman a considera-la como um quadro de pura fantasia, asserção esta dez anos mais tarde ainda defendida por Marfan. Não obstante o pessimismo de então dêstes patologistas, um certo número de observações trazidas à luz e autenticadas com exames histológicos, evidenciaram a existência do mal no estômago, sendo justo citar os casos de Lorey, Gille, Talamon e outros.

Entretanto, e a-pesar dêstes conhecimentos, foi só desde 1887 que o verdadeiro desiderato se obteve pelo estudo completo das lesões gástricas quer debaixo do ponto de vista microscópico, quer no aparecimento local, senão dos bacilos de Koch individualizados, pelo menos na positividade da inoculação específica em cobaias, mediante produtos extraídos do fóco doente. Assim Loterey, Batsére e Arloing em França e Kühl, Bass e Heine na Alemanha, forneceram alguns trabalhos elucidando preciosamente a questão. Até ao presente, outros se sucederam dia a dia,

os quais nas suas constantes publicações diminuem o número dos que a consideram excepcional.

\*  
\* \* \*

A tuberculose do estômago apresenta-se, segundo o carácter anátomo-patológico, quasi invariavelmente por uma ou mais ulcerações da mucosa. Estas residem de predilecção na visinhança do anel pilórico e, por vezes também, na grande curvatura, face posterior, pequena curvatura e face anterior do estômago. Podendo, no entanto, aparecer na granulia numerosamente disseminadas por todo o território do órgão, mas a despeito da sua generalisação, ainda aqui se acumulam com predomínio na região do pilóro.

De dimensões variadas, compreendidas entre alguns milímetros e quatro centímetros — as ulcerações são arredondadas ou ovalares, estreladas ou em fissúras, mais raramente irregulares. Os bordos espessos e salientes circundando a ulceração à maneira dum muro, estão infiltrados de tecido caseoso.

Pozzi notou, que em virtude do processo tuberculoso roer mais profundamente a camada

sub-mucosa do estômago, pedaços flutuantes da mucosa colando-se à superfície da úlcera até ao fundo, desenham no conjunto um funil invertido.

Mas uma outra fôrma pode surgir, como a observada por Batsère, na qual a mucosa perfurada de muitos orifícios, cobria a úlcera em rêde.

O fundo da ulceração que é irregular e atravessado por bridas, visto pelo orifício da mucosa, apresenta-se recoberto com uma massa caseosa de coloração amarela grisalha ou cinzento-avermelhada, menos freqüentemente, constata-se granulações de tamanhos variáveis.

Como só excepcionalmente a progressão do fenómeno ulcerativo conduz à perfuração total da parede do estômago, originando a peritonite aguda ou fistulisação comunicativa entre o estômago e o cólon, os órgãos visinhos, em regra, são pouco influenciados lesionalmente.

Todavia, e mesmo nos casos imperfurados, é freqüente aparecer tubérculos miliares ou exsudatos fibrinosos implantados na face peritoneal do estômago, os quais, por um processo irritativo ou pela sua organização tratando-se dos exsudatos, estabelecem fortes aderências com o intestino, fígado, pâncreas e gânglios.

Histologicamente, estas ulcerações revelam, no circuito da cavidade ulcerativa, necrose das glândulas e uma infiltração embrionária das mais extensas.

De cada lado, os prolongamentos sub-mucosos da ulceração estão cavados em tecido caseoso envolvidos excêntricamente por duas zonas: a interna formada de células epitelióides e a externa de células embrionárias. No seio destas formações, encontram-se por vezes células gigantes ou agrupamentos celulares constituindo tubérculos em estados diversos de evolução. O fundo da ulceração, em alguns casos, é recoberto por uma camada de células ou de detritos tuberculosos reconhecíveis pela matéria caseosa.

Existe também endarterite e endoflebite.

Os bacilos de Koch aparecem ordinariamente em número muito restrito, sendo, não poucas vezes, preciso recorrer-se a variadíssimos cortes histológicos do tecido ulcerativo para que a pesquisa seja frutífera o que nem sempre é coroado de êxito.

Na face externa do estômago, na zona correspondente à mucosa ulcerada, nota-se quer uma reacção peritoneal simples, quer espessamentos peritoncais semeados do granulações, ou

infiltrados de pus caseôso, próprios de peritonite da mesma natureza.

Os gânglios perigástricos não se mostram indiferentes, mas tuberculisam-se, hipertrofiando-se e, pela junção duns com os outros formam tumores algo notáveis. Förster e Rokitsky fundados na constância destas adenopatias, consideram-nas como próprio da lesão tuberculosa.

\*  
\*   \*  
\*

Conquanto menos freqüente do que a ulceração, a estenose pilórica é um dos processos a que a tuberculose recorre vastas vezes, para domiciliar-se agressivamente no estômago.

Derivada da cicatrização das úlceras preexistentes ou de peritonites peripilóricas, outras há de proveniência diferente, para as quais quero fazer especial menção por representar um processo patológico local primitivo, e, não uma complicação terminal dum mal regionalmente já firmado.

Assim, Duante descreve uma forma de tuberculose gástrica caracterizada pela existência dum tumor — tuberculôma — nascido à custa dum processo hipertrófico intersticial ou sub-mucoso,

susceptível de ocasionar, por acção mecânica, o estreitamento do canal pilórico, sem alterar a sua morfologia externa.

Em outras condições, a estenose é causada pela associação destes tuberculômas a adenopatias e lesões peritônicas localizadas, específicas ou não específicas, com granulações ou sem elas, simulando nódulos cancerosos.

Além das variadas estenoses acima descritas, uma outra aparece com tipo completamente diverso. O impedimento pilórico não é aqui determinado por proliferações gástricas ou por neoformações peritoneais e ganglionares, mas sim pelo desenvolvimento do tecido fibroso. Distribuído em volta do canal pilórico, sem o cercar totalmente, pode, também, desenvolver-se em maior extensão e propagar-se a quási todo o interior da cavidade gástrica. O exame histológico do tecido fibrôso descobre elementos tuberculosos encorporados nêle ou nos elementos da vizinhança.

Para terminar, e, após a descrição mais ou menos completa da forma hipertrófica e ulcerativa da tuberculose gástrica, resta-me aludir à forma inflamatória.

A tuberculose, como é já do nosso conheci-

mento, edifica no estômago produções anatômicas específicas. Mas é também susceptível de gerar lesões banais despidas de caracteres histológicos, indo da congestão fugaz à esclerose definitiva, não havendo de específico mais do que a etiologia.

Conforme ataca particularmente o epitélio ou a sub-mucosa — a tuberculose cria dois tipos diferentes de lesões. Assim, por irritação epitelial realisa uma proliferação adenomatosa de extensibilidade variável ficando, geralmente, sem tradução clínica; por localização sub-mucosa produz infiltrações esclero-inflamatórias difusas ou circunscritas. Quando difusas, a lesão reveste a máscara de linite plástica; apenas localizada, desenha um pequeno núcleo fibrôso, habitualmente ocupando a região do pilóro, resultando, como seqüência dêste facto — a estenose.

Poncet e Leriche acreditam na origem tuberculosa de certas linites, embora não possuam caso algum pessoal, e, admitem a existência de estenoses pilóricas fibrosas de natureza tuberculosa, como há os apertos fibrosos do intestino delgado descritos por Quénu e Judet, os quais são igualmente função de tuberculosa inflamatória.

\*  
\*   \*  
\*

M. Romme cita uma caso de tuberculose miliar aguda da estômago, traduzida por uma zona de três centímetros de comprimento aproximadamente, instalada na pequena curvatura estendendo-se sôbre as faces anterior e posterior do estômago, espessada, inflamada, aderente e cheia de tubérculos miliares.

O pequeno epíplon era do mesmo modo interessado numa pequena porção, não havendo mais nenhum fóco tuberculoso no abdómen.

Sem antecedentes bacilares, não havia lesões pulmonares em actividade; apenas a radioscopia torácica pôs em evidência sombras peri-brônquicas. O exame histológico dum dos tubérculos miliares, extraído durante a intervenção operatória revelou a estrutura habitual da tuberculose caseificada.

\*  
\*   \*  
\*

A etiologia e patogenia do mal em referência, posto que pouco esclarecidas ainda — dão, entretanto, a idade infantil muito mais sacri-

ficada pela tuberculose do estômago do que os adultos. E nêstes há uma tendência na escôlha do sexo masculino, não sendo, talvez, alheio a êste facto, o álcool lídimo representante dos venenos gástricos, o qual é ingerido em mais alta escala pelo homem do que pela mulher.

A idade, segundo mostram as estatísticas, tem influência, porquanto raríssima para além dos sessenta anos, torna-se, pelo contrário, sobretudo freqüente entre os trinta e quarenta, isto nos adultos, porque como já disse, as crianças são mais alvejadas.

O mecanismo de que se servem os agentes tuberculosos para penetrarem na parede gástrica é ainda um enigma.

Fa-lo hão directamente através da mucosa, por propagação da serosa, ou transmitir-se hão por via linfática ou sanguínea?

As primeiras vias ficam duvidosas mas não excluidas, porque nos tuberculosos pulmonares avançados, os escarros portadores de bacilos sendo deglutidos, levam-nos ao contacto directo da mucosa gástrica, que porventura já doente, dá oportunidade a ser invadida pelos referidos micróbios.

Com menos probabilidade por via linfática

a não ser nos casos de estenoses, encontramos a sangüínea que nos explica todas as modalidades das ulcerações gástricas de natureza tuberculosa, sendo uma das razões as alterações vasculares precoces que, irrigando insuficientemente determinada parcela da mucosa, a predispõe a ser ulcerada por influência estranha.

## Sintômas — Diagnóstico — Prognóstico — Tratamento

**Sintômas.** — Abstraindo os casos que se manifestam por um conjunto de sintômas, lembrando as dispepsias dos tísicos — os sinais clínicos revelam-se consoante o progresso anátomo-patológico existente, traduzindo-se nas tuberculoses ulceradas pela tríada sintomática clássica :

Dores, vômitos e hematemeses.

As dores, de intensidade variável, são influenciadas com a presença dos alimentos: exacerbam-se com êles e apaziguam-se com a sua expulsão. De séde localisada ao epigastro há-as espontâneas e exageradas á pressão.

Os vômitos subjectivamente ácidos, embora se verifique habitualmente hipocloridria, produzem-se com acentuada freqüência.

As hematemeses são raras; porém, podem em alguns doentes faltarem e em outros surgirem com extrema violência, em número e abundância sanguínea.

O exame químico do suco gástrico, acusa, geralmente, notável diminuição da secreção glandular, talvez, proveniente da acção toxínica específica que atingindo o tecido muscular produz a atrofia da parêde gástrica, ou bem uma influência directa sobre o tecido glandular determinando uma atrofia crónica das glândulas do estômago ou uma simples insuficiência das mesmas.

A anorexia; a língua saburrosa; a astenia; o emmagrecimento; a anemia; a polimicroadénia; a hipotensão e diastolisação, são pequenos elementos semiológicos que desempenham singular importância.

A positividade da reacção de Von Pirquet e a constatação de qualquer alteração fisiológica do trabalho pulmonar, não gosam de menor valor.

Quando as formações tuberculosas revestem o tipo hipertrófico, o quadro clínico exteriorisa-se pelos sintômas próprios de estenose do píloro. Se o obstáculo à passagem do conteúdo estomacal para o duodeno não é total, a doença anun-

cia-se por dôres, vômitos, dilatação do estômago e retenções alimentares.

As dôres são constantes, salvo nos casos de apertos ligeiros, as quais podem não existir.

Os vômitos estão dependentes do regimen dietético a que os doentes são submetidos: nulos quando êle é severo, tornam-se freqüentes logo que deixe de o ser. Á medida que o estômago se dilata, os vômitos produzem-se com intervalos cada vez maiores, a pontos de surgirem por crises.

A matéria vomitada é composta duma massa semi-líquida, rica em resíduos alimentares, no seio da qual notam-se pedaços de alimentos ingeridos muitos dias antes. O estágio a que estas substâncias são impelidas a realizar no estômago, dá logar a fermentações diversas com desprendimento dum cheiro butírico, acético e pútrido.

O endurecimento determinado à palpação tem somenos importância, bem como a ausência da agitação peristáltica a que Ricard e Chevrier pretenderam attribuir-lhe grande significação na descoberta da natureza tuberculosa da lesão.

A tubagem do estômago efectuada após o jejum da noite pode, pelo princípio formulado por G. Hayem, vangloriar-se de ser patognomó-

nico de estenose, desde que o líquido residual extraído contenha restos alimentares perfeitamente reconhecíveis.

Ainda aqui os sintômas ab-estomacais já referidos, desempenham um papel valioso.

**Diagnóstico.** — Acarreta sempre embaraços em virtude da notória dificuldade em identificar as múltiplas afecções gástricas por causa da semelhança dos sintômas clínicos. Aliás esta verdade, o diagnóstico anatómico, pela ajuda incontestável da radioscopia, isola-se bem da complexa e confusa patologia do órgão. Outro tanto, não digo no diagnóstico etiológico. Por vezes mascarado pela relutância própria a muitos doentes em confessar, pormenorizadamente, os acidentes mórbidos que se refiram a si ou aos seus, zomba daqueles que esgotam o melhor dos esforços em trazê-lo à luz da descoberta.

E, se o primeiro diagnóstico é importante, o segundo é imprescindível para um bom êxito terapêutico.

A tuberculose do estômago despida de sinais clínicos particulares dependentes do território gástrico aptos a individualisá-la, alevanta especialmente o valôr dêste diagnóstico. E ainda por

não haver sintôma clínico próprio, é natural supor que daí advem o facto de se tomar a tuberculose do estômago, como uma entidade nosológica extremamente rara.

Irrompendo nuns com aspecto alarmante tal a intensidade dos sintômas gástricos, noutros o mal evoluciona silenciosamente, constituindo, não poucas vezes até, um achado de autópsia.

Nos doentes portadores de bacilose pulmonar abertas, a constatação de sintômas orgânicos subjectivos e objectivos localizados no estômago, bastam para afirmar a existência de tuberculose secundária dêste órgão, e, confirmada, se houver concomitância de enterite tuberculosa, depois de excluir, é bem evidente, a possibilidade do cancro, pondo em prática todos os dados clínicos e laboratoriais característicos dêle.

Mas se com relativa facilidade o problema goza de solução pronta neste caso, já assim não acontece na tuberculose primitiva do estômago. Aqui maranhada nas demais afecções gástricas, há necessidade de se obter da semiologia geral todos os detalhes por mais minuciosos que se nos afigurem, e, esperar, não poucas vezes, pela evolução do mal, tendo em vista que a caracte-

rística dos tumores tuberculosos do estômago compartilham da propriedade dos tumores inflamatórios: podem desaparecer sem deixarem vestígios, contanto que o órgão onde residem fique em repouso.

Por conseguinte, um doente que sofra do estômago e lhe seja feito o diagnóstico da lesão (ulceração, *ulcus*, estenose pilórica, etc.) pela combinação racional e inteligentemente interpretada dos sintômas colhidos, resta somente depois, investigar a origem do mal.

Nestas condições, todo o enfermo que apresenta mais: a cutis-reação positiva; polimicroadenia generalizada; emmagrecimento; palidez e astenia acentuadas; alterações do murmúrio respiratório e o quimismo gástrico indicando hipocloridria — a natureza tuberculosa da lesão tem muitas probabilidades de ser. E tanto mais, se a sífilis; o alcoolismo ou outras intoxicações hetero ou auto-geneas; as infecções agúdas; os traumatismos gástricos internos e externos; origem nervosa e hereditariedade estejam completamente fora da expectativa.

Clínicamente, pois, e com êstes elementos, o diagnóstico deve apenas ser provisoriamente, por quanto a certeza verdadeira só o

laboratório a pode dar por um exame histológico e bacteriológico do tecido interessado.

**Prognóstico.** — A marcha e terminação da tuberculose do estômago acham-se dependentes das condições económicas e higiénicas do doente.

É indubitável que sendo o repouso uma das pernas do tripé em que assenta o tratamento geral da tuberculose, não dispondo o doente de recursos pecuniários para satisfazer as mil e uma exigências da vida, num país como o nosso, cuja assistência pública é uma miséria que nos envergonha — o seu mal só com muito custo será possível enfrenta-lo.

E quando a tuberculose gástrica é secundária, em regra, a morte substitue-lhe a agitada e triste existência no progredir sempre constante das lesões pulmonares, salvo alguns casos que sucumbem a gastrorragias violentas ou a perfurações fatais.

A quando das localizações primitivas, as dispepsias resultantes depauperando o organismo em consequência do «deficit» alimentar, oferece momento propício para activar o desenvolvimento da bacilose pulmonar, arrastando-os igualmente à morte num futuro mais ou menos próximo.

As estenoses revestem um prognóstico mais benigno; a evolução prossegue lentamente, com períodos de remissões, podendo mesmo, nas formas tumorais, curar positivamente pelo tratamento cirúrgico.

**Tratamento.** — A terapêutica difere conforme se trata de tuberculose ulcerada ou de estenose. Enquanto que para esta está indicado o tratamento cirúrgico (gastro-enterostomia) desde que o estado geral do doente o consinta, nas ulceradas o tratamento sangrento é contra-indicado. Aqui o doente lucra mais quando submetido a uma dieta de fácil digestão e rica em princípios nutritivos. Conjuntamente e por via hipodérmica, prescreve-se-lhe os arsenicais, combate-se a atonia geral com a estriçnina e equilibra-se a descalcificação pelos fosfatos de cálcio adrenalinados.

Nas fórmias apiréticas, as tuberculinas nunca devem ser esquecidas, reservando-se o sôro de Ferran para os febris.

Os banhos de sol aproveitados com método, actuarão, no meu entender, favoravelmente, por analogia com as peritonites, coxalgias e mais localizações tuberculosas extra-pulmonares.

CAPÍTULO II

---

Observação do caso  
clínico

## Exame da doente à entrada para a enfermaria de 2.<sup>a</sup> Clínica Médica

M. L. M., solteira, de 30 anos de idade, serviçal, natural de Macedo de Cavaleiros.

Quando foi entregue aos meus cuidados, na qualidade de aluno assistente, verifiquei que as lesões dominantes localisavam-se no estômago. E como metódicamente me impunha o exame clínico, foi por êsse mesmo órgão que iniciei o interrogatório, apurando : — a existência de amargores, erutações, regorgitações ácidas, anorexia, náuseas e língua ligeiramente saburrosa. Além dos anamnésticos descritos, a doente tinha vômitos e sentia dores.

Os vômitos aquosos e alimentares, quebrantavão-na sensivelmente, tal a dificuldade com que os fazia.

As dores quási contínuas e relativamente bem limitadas à região do epigastro, exasperavam-se notavelmente com a presença dos alimentos no estômago e à pressão. Com focos de irradiações no abdómen, região lombar e parte inferior do tórax, desapareciam ou, pelo menos, atenuavam-se imenso, quando vomitava. Subjectivamente, comparava as dores às produzidas por brasas em plena combustão.

Pela simples percussão abdominal, sem ter recorrido a nenhum dos muitos processos para delimitar o estômago, afigurou-se-me haver uma pequena dilatação, por me parecer que a diferença de sonoridade se marcava ao nível do umbigo.

Na inspecção e palpação do abdómen, a qual arrancava à doente gemidos e imprimia-lhe traços fisionómicos próprios de quem experimenta dores horríveis, nomeadamente quando explorava a região do epigastro e hipocondros, não se me deparou qualquer endurecimento ou empastamento peritoneal, talvez, motivado pela resistência muscular oferecida pela doente em defesa instintiva.

Permanecia bem no decúbito dorsal, melhor no decúbito lateral esquerdo e muito mal no ventral.

Sofria de obstipação rebelde, defecando sómente à custa de clister; as fezes duras e còradas, continham algum mucos.

O período catamenial não destinava uma altura certa no mez, surgindo irregularmente; o fluxo sanguíneo depois de terminado, dava logar a uma leucorreia apreciável com duração de alguns dias.

A diurése normal no ritmo eliminatório, tendia para a poliúria.

Havia tosse de quando em quando e rouquidão acentuada.

Notei sub-macicez no terço superior do lado direito do tórax, tanto da face anterior como da posterior, acompanhada de diminuição do murmúrio vesicular.

No vértice pulmonar do lado esquerdo, a respiração oferecia-se-me rude, e do lado direito a expiração prolongada.

O pulso era bradicárdico (64 pulsações por minuto), regular e hipotenso ( $Tm = 6$  e  $TM = 14$ ); no esfigmograma lia-se as sístoles pequenas e diástoles muito grandes. Os ruidos cardíacos eram bem batidos, e ouvia-se na zona mesocárdica um som anómalo relacionado com a sístole ventricular, o qual ficava perfeitamente audível

quando a doente se sentava, ou, então, com o fonendoscópio animado de certa pressão. Esta estranha anomalia, sem ser o ruído de galope ou outro qualquer desdobramento, não se propagava.

*Sintomatologia geral.* — Apirética, astenia e emmaciação nítida como bem denota os 46,500 quilos de pêso total obtido na primeira semana da entrada para a enfermaria, número muito inferior ao que costumava ter quando sã, diminuindo progressivamente nas 3 semanas imediatas (45,600, 45,500 e 45,400 quilos) de internada.

A face e mucosas descòradas, polimicroadenia generalizada, alguns suores matinais e leves dores de cabeça.

#### **Exame da doente dias antes da saída da enfermaria**

As modificações que registei ao estado anterior da doente resumem-se a uma atenuação dos sintômas mais em evidência.

As dores gástricas a princípio agudíssimas, acham-se agora muito reduzidas na intensidade.

Os vômitos são já muito espaçados uns dos outros.

Dejecta actualmente sem clister, embora ainda mantenha ligeira obstipação.

As eructações e regorgitações ácidas quasi desapareceram, o que condiz com o exame químico do suco gástrico, o qual revela diminuição de todos os seus componentes, como elucida a cópia seguinte :

### Exame químico do suco gástrico

(REFEIÇÃO DE EDWAL)

#### Caracteres gerais

Cor . . . . .	Amarela
Volume . . . . .	30 c. c.
Cheiro . . . . .	Normal
Consistência . . . . .	Levemente viscosa

<u>Composição</u>	<u>No líquido analisado</u>	<u>No líquido normal</u>
Acidez total (A) em HC 10/0	0,127 gr.	0,189 gr.
Cloro total (T) » » »	0,292 »	0,321 »
Cloro fixo (F) » » »	0,21 »	0,109 »
Cloro livre (H) » » »	0,008 »	0,44 »
Cloro orgânico (C) » » »	0,073 »	0,168 »
Relação $\frac{A-H}{C}$ (a) » » »	1,630 »	0,860 »
Relação $\frac{T}{F}$ » » »	1,383 »	2,900 »
Soma H + C . . . . .	0,081 »	0,212 »

Ensaio qualitativo

Ácido clorídrico livre. . . . .	Nulo
Ácidos anormais de fermentação.	Nulos
Exame microscópico . . . . .	Resíduos de refeição de prova

Fiz-lhe diversas lavagens ao estômago depois do jejum da noite e nenhuma revelou retenção de alimentos, prova demonstrativa de como esta doente não é uma retencionista, possuindo o pilóro fisiologicamente normal. Todavia, estas lavagens acalmavam a doente.

A palpação abdominal executada agora com uma percepção mais nítida em consequência da menor defesa musculosa, graças à atenuação grande das dores — evidenciou uma pequeníssima tumefação dura e dolorosa na parte direita do epigástro (região do pilóro) e rugosidades em toda a metade direita do abdómen, as quais se faziam acompanhar de dores leves à pressão.

Os sinais estétoscópicos não sofreram alterações sensíveis. A reacção de Von Pirquet foi positiva.

Conserva a rouquidão proveniente da paresia dos músculos ari-aritnóideus da laringe. A reacção de Wassermann no sangue deu negativa.

A radioscopia do tórax, pôs em evidência

uma adenopatia mediastinal e confirmou a obscuridade do vértice do pulmão direito.

*Sintômas gerais* — estado físico e moral muito melhor. Aumentou de pêso (47,700 quilos).

Concluindo, e para ser justo e sincero, devo confessar que a observação da doente ficou incompleta, porquanto carecia da análise de urinas, da determinação do índice anti-trípsico, da radioscopia abdominal e até do exame citológico do sangue, faltas de que não sou em tudo culpado.

### História da doença

Há de haver nove anos que andando menstruada lavou os pés em agua fria, resultando, em consequência desta imprudência segundo refere a doente, pôr-se-lhe a língua saburrosa. Volvidos tempos, começou a sentir uma dor leve no estômago a qual esvaía-se quando propositadamente ingeria agua açucarada. Pouco depois vieram-lhe eructações azedas e regorgitações ácidas, entretanto que as dores aumentavam de intensidade, fazendo nesta altura vômitos de quando a quando.

Ultimamente, porém, êstes padecimentos acentuaram-se altamente: as dores no epigástro

eram insuportáveis com irradiações para a região umbilical, flancos e região lombar, mormente quando comia. Vomitava acto contínuo e experimentava após a evacuação dos alimentos causadores do agravamento da dor, melhoras notáveis.

Foi então consultar um clínico que lhe instituiu bicarbonato de sódio e dieta lactea. Cumprindo rigorosamente êste tratamento durante dois mezes, não adquiriu melhoras apreciáveis, vomitando na mesma e sentindo igual acidez e dores.

Ora como aborrecesse o leite, resolveu comer de tudo, que lhe acarretou enorme recrudescência de todos os seus padecimentos.

No dia 7 de janeiro de 1920, consultou um especialista desta cidade, o qual lhe prescreveu outro remédio de acção completamente ineficaz, aconselhando-a a dar entrada neste hospital a fim de ser radioscopada.

*Conta a doente que no dia 18 de Janeiro de 1920, teve um vômito muito escuro parecido com borras de café.*

### **Antecedentes pessoais**

Aos 14 anos disse ter tido o paludismo (?).

Era muito achacada a constipações, bastando

molhar os pés em água fria para que uma tosse impertinaz se instalasse.

A não ser isto, sempre foi saudável.

É izenta de hábitos alcoólicos e não há sinais de sífilis.

### Antecedentes hereditários

O pai faleceu idoso de pneumonia.

A mãe, a não ser uma ligeira afecção dos olhos proveniente duma constipação contraída no puerpério, é sadia. Os avós morreram velhos, ignorando a doença que os victimou, por os não ter conhecido.

Os tios são saudáveis, bem como duas irmãs. Teve mais três irmãos dois dos quais faleceram em criança e o terceiro sucumbiu ainda há pouco na África de *tuberculose pulmonar*.

### Diagnóstico anátomo-patológico

Não obstante a falta da radioscopia do estômago, do índice-antitríptico e da análise citológica do sangue, em face dos sintômas: dores no epigastro aumentadas com a presença dos ali-

mentos, com irradiações para o dórso, para os espaços intercostais e para o abdómen;

Os vômitos alimentares logo após findas as refeições ou pouco tempo depois;

O facto da doente ter feito hemateméses e ainda a circunstância de vir sofrendo de dispepsia há nove anos, conduz-me a fazer o diagnóstico de ulceração gástrica.

A pequena tumefacção dura e dolorosa na região do piloro e as rugosidades do lado direito do abdómen traduzem-me uma reacção peritoneal simples sem empastamento, ou uma adenopatia perigástrica. E não a existência de algum tumor desenvolvido nas túnicas internas do estômago, o qual daria origem a um impedimento do canal pilórico, quando, como no caso presente, correspondesse a essa região, com formação de estáse gástrica em maior ou menor grau.

A úlcera duodeno-pilórica e o cancro, são duas lesões que exigem a destrinça com as úlceras gástricas.

Mas como as úlceras duodenais se identificam plenamente por sinais clínicos próprios e bem frisantes, o diagnóstico diferencial é duma facilidade extrema. E tanto assim, que jámais devemos hesitar em pôr o diagnóstico de úlcera

duodenal em todo o doente que se nos apresente com os três sintomas seguintes :

- 1.º — Dores no epigastro sobrevindo por crises e com intervalos de cura aparente ;
- 2.º — Dores que aparecem algumas horas depois das refeições ;
- 3.º — Dores que fogem pela eructação gástrica seguida à ingestão de meio litro de leite.

E se este tripé não fôsse suficiente, utilizar-nos hiamos do engenhoso processo de Léon Meunier, baseado na contracção do esfíncter do pilóro pela acção dum ácido, interceptando completamente a cavidade gástrica, seguida da investigação de cristais de hematina no soluto ácido préviamente extraído do estômago.

Praticamente executa-se desta forma : Uma vez assegurados da vacuidade absoluta da cavidade gástrica, procede-se à sua lavagem com 2 centímetros cúbicos de ácido acético glacial diluidos em 200 centímetros cúbicos de água. Dêste líquido extraído, aproveitam-se alguns centímetros cúbicos que se lançam num tubo de ensaio, adicionando-se lhe igual volume de água

oxigenada e duma solução de benzidina a  $\frac{1}{100}$  (preparada a quente).

Em presença de traços de hematina, o líquido tomaria pouco e pouco a côr verde e depois azul esverdeada. Nêste caso, a úlcera ocuparia o tecido gástrico; se o contrário succedesse, evidentemente que era extra-estomacal, e, duodenal se os três sintomas descritos existissem.

Porêm, como as particularidades das dores da minha doente são bem dissemelhantes destas, a última hipótese lesional torna-se inaceitável para optar pela ulceração gástrica.

Com o cancro já as dificuldades são maiores. Todavia, a idade da doente; o aumento de pêso últimamente registado; o carácter subjectivo dos vómitos; a ausência do sinal de Troisier; a côr pálida mas não amarelo-palha; a natureza das dores (que no cancro, surdas, são pouco influenciadas com as refeições) e a evolução relativamente insidiosa do mal, não se harmonizam bem com a neoplasia maligna.

A radioscopia, o índice antitríptico e o exame citológico do sangue afastariam a incerteza se é que ainda a possa haver.

## Diagnóstico etiológico

O conhecimento d'êste diagnóstico é, no caso presente como em todos os outros, o que alcança um valor mais elevado, porque nêle se baseia uma terapêutica racional, complemento visado de todas as investigações e determinações clínicas. E entrando propriamente no assunto, lembro aqui as causas determinantes das ulcerações gástricas, no intuito lógico de apurar a gênese do mal da doente em questão.

O quadro seguinte que organizei mostra, num simples relance de vista, as múltiplas fontes de origem com poderes de ocasionar ulcerações gástricas:

### Causas de quem podem depender as ulcerações gástricas

Mecânicas.	$\left\{ \begin{array}{l} \textit{Internas} \\ \textit{Externas} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Alimentos que pela sua} \\ \text{fraca digestibilidade} \\ \text{actuan como corpos} \\ \text{estranhos ulcerando} \\ \text{a mucosa gástrica.} \end{array} \right.$
		$\left\{ \begin{array}{l} \text{Traumatismos na re-} \\ \text{gião externa do es-} \\ \text{tômago.} \end{array} \right.$

<b>Tóxicas . .</b>	{ <i>Heterogêneas</i> { { {	Mercúrio
		Arsénico
		Fósforo
		Álcool
	{ <i>Autogêneas</i> {	Uremias
		Queimaduras extensas

<b>Infeciosas</b>	{ <i>Agudas</i> { { {	Febre tifóide
		Pneumonia
		Febre puerperal
		Febres eructivas, etc.
	{ <i>Crônicas</i> {	Sífilis
		Tuberculose

<b>Nervosas .</b>	{ { {	Histeria
		Hereditariedade
		Tábes

<b>Diversas. .</b>	{ { { {	Doenças dos rins
		» cárdio-vasculares
		» do figado
	{ <i>Gastrites</i> {	Agudas
		Crônicas

Por êste quadro depressa elimino as causas :

*Mecânicas* — porque a doente em questão, trabalhando no campo, não traumatisava o seu estômago externamente por exigências de profissão, nem internamente porque confessou nunca abusar ou ter desvios alimentares.

*Tóxicas* — em virtude de se achar izenta de intóxicacões crónicas profissionais que de algum modo pudessem explicar o seu padecimento, por não referir hábitos alcoólicos no seu passado pessoal ou familiar e de possuir os rins, fígado, etc. em bom estado de conservação.

*Nervosas* — a ausência de estigmas histéricos, pela normalidade do sistema nervoso que me leva a excluir o tábés, e não encontrando na hereditariedade motivos para tal.

Restam-me, pois, as *infecciosas* que posto de parte as infecções agudas por jámais as haver contraído — defronto-me sómente com as crónicas. Mas como na doente não se averigua a existência de sífilis hereditária ou adquirida — os sintômas pulmonares já apurados com a reacção de Von Pirquet positiva ; a adenopatia medias-

tinal e a polimicroadenia generalizada — são dados clínicos suficientes para incluir esta doente na classe dos tuberculosos do 1.º grau de Turban.

Em face disto e atendendo ao polimorfismo anatómico característico das afecções bacilares, tenho o direito e mesmo a obrigação de filiar a sua *lesão gástrica nesta mesma etiologia*, tanto mais que as outras faltam.

Acresce ainda a anorexia de que a doente é portadora, a qual a não ser no cancro e na tuberculose, não se coaduna bem com as demais afecções gástricas, cujo apetite é geralmente conservado.

Além do que acabo de expôr, a doente apresenta perturbação da voz por paresia dos músculos ari-aritnóideus. Esta paresia pode resultar da infiltração tuberculosa dos referidos músculos ou, então, depente de qualquer alteração nervosa.

No caso presente é de presumir que a alteração nervosa seja motivada pela compressão dos nervos recorrentes enervadores dos elementos que presidem à motricidade da laringe, pela adenopatia peribrônquica, tendo em vista que os dois recorrentes se encontram muito visinhos

desses gânglios na altura que se destacam do pneumogástrico.

Para terminar, é mister referir-me ao ruído supra-numerário audível com o máximo de intensidade na zona mesocárdica.

Não devo, talvez, errar se o considerar um atrito pericárdico, apresentando como argumento, a ausência de propagação, e por se ouvir com mais nitidez quando a doente está sentada. E não são desprezáveis estes factores, porque nesta posição não só a séde do ruído se acha mais próximo do ouvido do observador, como também favorece a adaptação íntima dos dois folhetos pericárdicos em consequência das duas forças opostas: o músculo cardíaco dum lado contra a parede torácica do outro, para no fim da sístole se deslocarem, produzindo o atrito.

Esta hipótese, a ser aceitável, teria ainda a defendê-la a especial afinidade que o bacilo de Koch tem pelas serosas.

### Prognóstico

Atendendo às condições sociais da doente, obrigando-a a trabalhar incessantemente privada dos confortos de toda a espécie, a evolução pro-

gressiva do mal será favorecida pela fadiga, alimentação insuficiente, etc.

Por outro lado, a sua tuberculose pulmonar latente em consequência do padecimento gástrico, apressar-se-há a transformar-se em tuberculose aberta de que fatalmente vem a perecer.

### Tratamento

O repouso geral no leito e o descanso estomacal obtido por uma alimentação sóbria e de fácil digestão mas sadia e de alto poder nutritivo, foram dois elementos terapêuticos instituídos em primeiro lugar.

O tratamento medicamentoso, afóra a poção de condurango e extracto de beladona, consistiu em injeções de cacodilato de sódio e de sulfato de estriçnina; hóstias de glicero-fosfato de cal e tricalcina.

Comecei a aplicar-lhe as tuberculinas, mas à 2.<sup>a</sup> injeção, como a doente se encontrasse melhor, solicitou a saída do hospital, a qual lhe foi concedida, não podendo, portanto, ajuizar do resultado dêste tratamento.

Resumo da terapêutica medicamentosa admi-

nistrada à doente na enfermaria de 2.<sup>a</sup> Clínica  
Médica :

Dias	e	Meses	Medicamentos
2/II	a	7/II	— Glicero — fosfato de cal.
3/II	a	3/II	— Óleo de rícino — 20 gr.
7/II	a	21/II	— Poção de condurango.
7/II	a	23/II	— Pílulas de beladona.
23/II	a	14/III	— Poção de beladona.
28/II	a	18/III	— Injecção de cacodilato de sódio.
23/III	a	8/IV	— Tricalcina.
10/IV	a	12/IV	— Poção de estricnina.
13/IV	a	9/V	— Injecção de estricnina.
		24/IV	— 1. <sup>a</sup> injecção de tuberculina.
		6/V	— 2. <sup>a</sup> » » »

CAPÍTULO III



**Conclusões**

De acordo com o que acabo de expor — quatro conclusões, como remate final, podem ser tiradas:

1.º A tuberculose do estômago sendo pouco freqüente, mormente quando primitiva, não constitue contudo entidade nosológica excepcional.

2.º A carência de sinais clínicos particulares dependentes do território gástrico susceptíveis de individualizar a tuberculose do estômago, tem feito aumentar o número de adeptos que a julgam raríssima, quando em muitos casos, a necrópsia pôr-lhes hia em evidência o êrro em que elaboravam.

3.º Os sintômas ab-estomacais gosam na tuberculose do estômago, como de resto em todas as afecções gástricas, dum real valor no diagnóstico etiológico.

4.º O diagnóstico clínico da tuberculose do estômago, particularmente nas formas de estenose por tuberculômas, é dum grande alcance pela cura absoluta de que ~~deixa~~ podem compartilhar os doentes.

---

---

VISTO

Thiago d'Almeida.

PODE IMPRIMIR-SE

Maximiano Lemos.