

III

UM CASO DE ABCESSO PULMONAR

(MONOGRAFIA CLÍNICA)

Faculdade de Medicina do Pôrto
Serviço do Prof. Thiago de Almeida

JUNHO DE 1923

202/2 FMP

EMPR. INDUST. GRÁF. DO PORTO, L.da
178, R. MÁRTIRES DA LIBERDADE, 178

UM CASO DE ABCESSO
PULMONAR

JOAQUIM DA SILVA SALGADO JÚNIOR

UM CASO DE ABCESSO PULMONAR

(MONOGRAFIA CLÍNICA)

TESE DE DOUTORAMENTO APRESENTADA
À FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO

Faculdade de Medicina do Pôrto
Serviço do Prof. Thiago de Almeida

JUNHO DE 1923

EMPR. INDUST. GRÁF. DO PORTO, L.da
178, R. MÁRTIRES DA LIBERDADE, 178

Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR

Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior

SECRETÁRIO

Dr. António de Almeida Garrett

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários

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

Professores Jubilados

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão

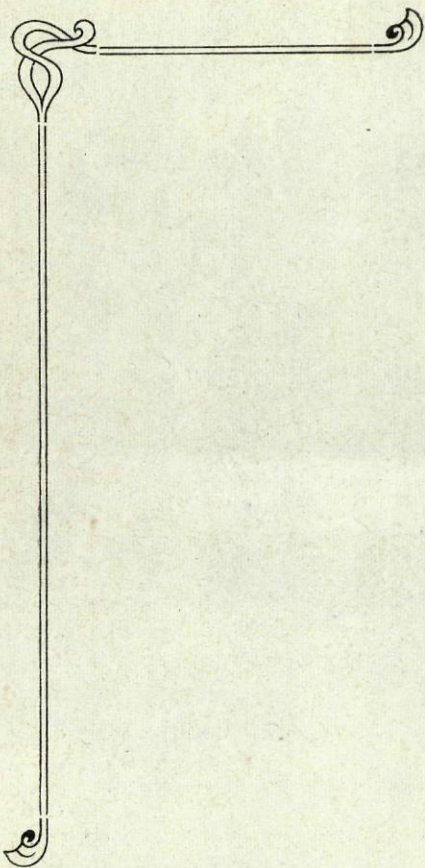
A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

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

AO EX.^{mo} SENHOR

DR. THIAGO DE ALMEIDA

em homenagem às suas altas
qualidades de Professor e de
Clínico eminente.



PREFÁCIO

O caso clínico de que nos vamos ocupar, escolhido para nosso trabalho de tese, é tão curioso que só por si abrangeria um capítulo dos mais interessantes e dos mais vastos da patologia pulmonar se quem o tratasse, que não fôssemos nós, o pudesse enriquecer e valorizar com mais largo e mais amplo conhecimento do assunto.

Mas, como uma tal pretensão jámais poderíamos ter e seria em nós inteiramente descabida, a nossa tarefa limita-se apenas a dedicar ao nosso trabalho o melhor do nosso esfôrço no sentido de realizar alguma coisa de útil e proveitoso, para complemento da nossa educação clínica.

OBSERVAÇÃO DA DOENTE

C. P. n.º 38—Enfermaria do Espírito Santo. Cama 8. Viúva, 61 anos de idade. Doméstica. Deu entrada na enfermaria em 10 de Janeiro de 1923.

Estado actual—A doente apresenta palidez, emagrecimento, astenia, cefaleias quando faz esforço para tossir. Presentemente conserva-se apirética.

*Aparelho respiratório**—Tosse com frequência noite e dia, por vezes incessantemente durante algumas horas com expectoração purulenta, ora esbranquiçada, ora amarela côr de gêma de ovo. Diz a doente que

essa expectoração tem um sabôr dôce. Por três vezes foi feita a pesquisa do bacilo de Koch, sempre com resultado negativo.

Do exame do escarro feito no Laboratório do Professor Alberto de Aguiar veio o seguinte resultado:

«Certifico que o escarro fortemente purulento revelou:

Exame directo e microscópico—Escarro muito purulento, mole, grumoso, com pontos amarelados esbatidos e pontuações mais nítidas e limitadas, francamente amarelas. O exame microscópico revelou numerosos piocitos um tanto desagregados, com células brônquicas e alveolares, muitas impregnadas de pigmento negro (antracósio), alguns cristais aciculares de ácidos, uma ou outra fibra conjuntiva e elástica, massas amarelas, umas esboçadas, outras caracteristicamente amarelo ouro e dando com nitidez a reacção micro-

química de Gmelin (biliverdina, bilicianina e bilifuscina), bastantes cristais de coles-terina.

Exame bacteriológico—Ausência do bacilo de Koch pesquisado em preparações coradas pelo método de Liehl Neelsen; ausência de formas suspeitas micelares; presença predominante e muito possivelmente patogénica de estreptococo em cadeias de poucos e numerosos elos (curtas e longas).

Conclusão—Processo pulmonar bronco-alveolar de natureza estreptocócica e cuja relação com estado hepático (fístula? comunicação?) é muito de suspeitar.»

SINAIS ESTETOSCÓPICOS

Face anterior do hemitorax direito: Sarridos sub-crepitantes grossos em toda a ex-

tensão; leve sôpro em U na parte superior; pectoriloquia afónica na base. À percussão massicez em toda a altura, mas principalmente acentuada na parte inferior.

Face posterior do hemitorax direito— Igualmente sarridos sub-crepitantes grossos em toda a extensão, respiração diminuída, broncofonia na parte média, principalmente. À percussão massicez a toda a altura.

Região lateral direita— Sôpro na axila e pectoriloquia afónica.

Face anterior do hemitorax esquerdo— Expiração prolongada e rude. Do lado esquerdo nada mais de interêsse.

O 1.º exame radioscópico feito, um mês depois da sua entrada na enfermaria, deu:

«Sombra do fígado confundindo-se com a sombra da base pulmonar. O limite supe-

rior muito nítido. Sinais de cavidade com nível de líquido deslocável».

A punção torácica, por suspeita de derrame pleural, deu negativa.

Aparelho circulatório—Pulso pequeno, hipotenso, taquicárdico e rítmico. O número de pulsações oscila entre 88 e 102.

$$\left. \begin{array}{l} T M = 12,5 \\ T m = 8,8 \\ I. O. = 1,5 \end{array} \right\} R. D.$$

Sinais estetoscópicos: ruídos cardíacos ensurdecidos em todos os focos. Reacção de Wasserman: negativa. Reacção de Kahn: negativa.

Aparelho digestivo—Língua ligeiramente saburrosa, anorexia e por vezes vômitos

quando a tosse é mais violenta. As dejecções têm sido diárias.

Pêso:

Janeiro	12	57,900 kg.
»	19	56,500 »
Fevereiro	9	56,100 »
»	16	56 »
»	23	55,500 »
Março	2	54,800 »
»	9	54,500 »
»	16	55,200 »
»	22	55 »
Abril	6	55,500 »
»	13	55,200 »
»	20	56,200 »
»	27	55,300 »
Maio	4	55,600 »
»	11	56 »
»	18	56,300 »

Antecedentes hereditários—Desconhece o pai. Sua mãe faleceu aos 50 anos tendo apenas sofrido de hemorroidas, não sabendo se atribuir a isso a sua morte. Teve uma irmã que morreu de tuberculose intestinal.

Antecedentes pessoais—O marido faleceu aos 40 anos não sabe com que doença. De 5 filhos que teve um deles morreu com meningite na idade de um mês, os outros são saudáveis. Teve um abôrto. Em criança teve o sarampo e a varíola e aos 16 anos reumatismo nos pés e pernas não ultrapassando os joelhos. Êsse reumatismo cedeu ao uso do iodeto (?) em poucos dias. Freqüentes vezes, queixava-se de cefaleias bruscas, a horas variáveis, que há 10 anos desapareceram com banhos de chuva. Aos 17 anos teve pela primeira vez, a menstruação pouco abundante e dolorosa. Entrou na menopausa aos 44 anos.

Evolução da doença—Adoeceu há 5 meses bruscamente com arripios intensos, cefalalgias ligeiras, anorexia, febre e suores. Notou que na mesma ocasião lhe apareceram pelo pescoço, do lado direito, pequenas nodosidades e dôres. Em seguida toda a face se tornou vermelha e tumefacta, tão grande foi o edema da face, que a doente esteve sem ver durante uma semana. Depois toda essa superfície vermelha se ulcerou. Ao fim de 15 dias quando tudo tinha cicatrizado e a doente se supôs curada, foi expôr-se a uma corrente de ar que logo a deixou com uma pontada do lado direito e inferior do torax, seguida de arripios leves e febre ligeira. Passados alguns dias sobreveio-lhe tosse, por vezes com vômitos e expectoração amarela de sabôr doce. Os arripios têm-se repetido.

TEMPERATURAS (*)

Dias	Novembro		Dezembro		Janeiro	
	M.	T.	M.	T.	M.	T.
1	-	-	36,6	37,8	36,6	37,7
2	-	-	37,2	37,3	36,8	37,8
3	-	-	37,8	37,3	36,6	37,2
4	-	-	37,1	39,2	36,6	37,5
5	-	-	37,6	38	36,8	37,9
6	-	-	37,4	38,6	36,8	37,4
7	-	36,5	37,2	37,8	36,7	37,2
8	37,6	37,	36,7	37	36,4	37,6
9	38	37,	36,5	37,2	36,3	38,2
10	36,8	37,	36,8	37,4	36,4	36,8
11	36,2	38,	37,2	37,4	36,4	37
12	36,8	37,2	36,8	37,3	36,2	36,8
13	36,4	36,6	36,7	37,2	36	36,4
14	36,4	38,2	36,6	37	36	36,9
15	36,4	36,9	36,6	37,4	36	36,8
16	38,1	37,1	36,6	36,9	36,1	36,8
17	36,8	38,2	36,5	36,8	36	36,2
18	36,8	37,4	36,4	36,7	37,2	37
19	36,5	37,5	36,4	36,8	36,9	36,8
20	36,7	37,5	36,5	37,6	36,1	37
21	36,5	37	36,6	36,9	36	36,1
22	37,4	38,5	36,5	36,8	36,7	37,5
23	37,2	37,8	36,6	37	36,5	36,3
24	37,2	37,9	37,6	37,3	37,4	37,2
25	37	37,4	36,6	36,7	36,4	36
26	36,4	37	36,4	37,2	36,2	36,3
27	36,4	38,2	36,8	37,2	36,4	36,5
28	37,2	37,8	36,8	37	36	36
29	36,6	37,7	37,5	37,5	36	37,2
30	36,6	37,6	37	37,6	36	36
31	-	-	36,6	37,2	36	36,5

(*) Parte destas temperaturas foram colhidas na sala de Homeopatia, onde a doente esteve internada até ao seu ingresso nesta clínica.

Dias	Fevereiro		Março		Abril		Maio	
	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.
1	36	36	36,3	36,2	36,1	36,3	36,2	36,4
2	36	36,4	36	37,7	36	36	36,6	36,4
3	36,6	37,5	36,1	36,7	36,3	36,4	36,5	37,2
4	36,4	37	36,1	36,8	36,5	36,6	36	37,9
5	36,6	36,7	36,6	36,4	36,4	36,3	36,5	36,6
6	36	37,1	37,2	37,3	36,4	36	36	37,6
7	36,5	37,5	36	36,1	36,2	36,4	36,3	36,9
8	36,6	37,2	36,2	36,8	36,2	36,7	36	37,7
9	36,5	37	36	36,1	36	36,8	36,7	36,5
10	37,2	36	36	36	36	36,3	36	36
11	36,2	36,8	36,2	36,8	36,2	37,1	36,2	36,2
12	36,8	36,8	36	36,4	36	37	36,5	36,9
13	36,5	37	36	37,2	36,6	36,3	36,4	36
14	36,7	37,1	36,6	36,2	37	37	36,5	37
15	36,4	37	36,4	36,5	36	37	36	36,8
16	36,3	36,8	36,6	36,7	36	36,7	36,7	36,9
17	36,7	36,9	36	36,5	36	36,8	36,4	36,5
18	36,8	37,3	36	37	36	36,6	36,3	36,5
19	36,1	37,7	36,3	37,3	36	36,3	36,5	36,8
20	36,8	36,9	36,1	37,2	36,2	36,7	36,8	37,1
21	36,2	36,8	36	36,8	36,9	36,8	37,2	37
22	36,5	36,7	36,2	36,5	36,8	36,9	36,3	36,8
23	36,7	36,8	36	37,2	36,3	37,1	36,5	36,9
24	36,1	36,5	36	37	36	37,8	36	36
25	36	36,1	36,2	36,5	36,1	37,2	36,1	36,2
26	36,7	36,4	36	36,6	36	37	-	-
27	36	36,7	36,4	36	36	36,7	-	-
28	36	36,8	36	36,8	36	36,7	-	-
29	-	-	36,3	36,7	36,1	36,4	-	-
30	-	-	36	36,9	36	36,2	-	-
31	-	-	36,2	36,9	-	-	-	-

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO
LABORATÓRIO NOBRE

ANÁLISE QUANTITATIVA DA URINA

I — CARACTERES GERAIS

Volume	1000 cm ³
Côr	Amarelo alaranjado
Aspecto	Turvo
Depósito	Pequeno
Cheiro	Levemente urinoso
Consistência	Fluida
Reacção	Ácida
Densidade a 15. ^o	1,0166

II — ELEMENTOS ANORMAIS

Albumina	Contém vestígios
Glucose	Nula
Pigmentos biliares	Nulos
Ácidos biliares	Nulos
Indican	Pouco abundantes
Urobilina	Contém

III — EXAME MICROSCÓPICO

Raras células das vias génito-urinárias, raros cristais de oxalato de cálcio, raros leucocitos e elementos de inquinação.

IV — COMPARAÇÃO ENTRE A URINA NORMAL E A ANALISADA

ELEMENTOS	URINA NORMAL *		URINA ANALISADA			
	Para um coeficiente urológico = 67					
	Por litro	Por 24 h.	Por litro	Por 24 h.		
Caracteres gerais	Volume de 24 h.		1000			
	Côr		Amarelo alaranjado			
	Aspecto		Levemente turvo			
	Depósito		Pequeno			
	Cheiro		Levemente urinoso			
	Consistência		Fluida			
	Reação		Ácida			
	Densidade a 15.º		1,0166			
Elementos normais	Elementos orgânicos.		29gr.,749	45gr.,813	22gr.,444	igual
	Elementos minerais		16,126	24,834	12,756	»
	Total das matérias dissolvidas		45,875	70,647	35,200	»
	Acidez total (em P ₂ O ₂)		1,191	1,834	0,496	»
	Ureia		20,952	32,266	10,410	»
	Ácido úrico		0,608	0,936	0,672	»
	Ácido fosfórico (em P ₂ O ₂)		1,652	2,544	0,630	»
	Cloreto de sódio (em Na Cl)		9,964	15,344	8,482	»
	Urobilina **		0,100	0,154	0,100	»
Elem. anormais	Albumina		Nula		Contém vestígios	
	Glucose		Nula		Nula	
	Pigmentos biliares		Nulos		Nulos	
	Ácidos biliares		Nulos		Nulos	
	Indican		Levíssimos vestígios		Pouco abundantes	

* Os números apresentados resultam de médias obtidas pelo Prof. Aguiar em análises realizadas em indivíduos portugueses.

** O número que exprime a urobilina não representa a sua quantidade absoluta, mas uma unidade de comparação.

VI—RELAÇÕES UROLÓGICAS ‰

$$\begin{array}{l}
 \text{I} \left\{ \begin{array}{l}
 \text{Úrica} \dots \left(\frac{\text{Ácido úrico}}{\text{ureia}} \right) = 6,4 \text{ (normal 2,9)} \\
 \text{Ureica} \dots \left(\frac{\text{ureia}}{\text{Resíduo orgânico}} \right) = 46,3 \text{ (normal 70,4)}
 \end{array} \right. \\
 \\
 \text{II} \left\{ \begin{array}{l}
 \text{Desminera-} \left(\frac{\text{elementos minerais}}{\text{elementos totais}} \right) = 36,2 \text{ (normal 35,1)} \\
 \text{lização} \dots \\
 \text{Fosfo-ureica} \dots \left(\frac{\text{Ácido fosfórico}}{\text{Ureia}} \right) = 6,0 \text{ (normal 7,8)}
 \end{array} \right.
 \end{array}$$

TRATAMENTO:

De 7 a 26 de Janeiro esteve no uso do iodeto de potássio, começando por um grama e subindo até dois por dia. De 15 do mesmo mês a 28 de Fevereiro esteve com a poção de dionina (3 colheres de sopa diárias) e injeções de estricnina (1 c.c.) até ao dia 6. Em 12 de Fevereiro foi-lhe aplicada uma primeira injeção de 914, na dose de 15 centigramas, seguindo-se-lhe mais duas injeções, da mesma dose, até ao dia 5 de Março. Desde o dia

2 até 12 dêsse mês voltou novamente ao iodeto de potássio na dose de um grama diário e xarope de codeína (4 colheres de chá por dia) de 3 a 21. De 12 de Março a 30 do mesmo mês estive com injeções de oxigénio (250 c.c. em dias alternados) e, em 21, uma injeção de óleo canforado.

Preparada a auto-vacina deu-se-lhe em:

21 de Abril	1. ^a injeção
23 » »	2. ^a »
25 » »	3. ^a »
27 » »	4. ^a »
29 » »	5. ^a »
1 » Maio	6. ^a »
3 » »	7. ^a »
5 » »	8. ^a »
7 » »	9. ^a »

Após êste tratamento foi novamente sujeita ao exame radioscópico que revelou:

«Sombra na base pulmonar, muito menos

acentuada, desenhando-se já nitidamente o contôrno diafragmático».

Os sinais estetoscópicos modificaram-se também:

Nota-se menos maciszez à percussão, alguns sarridos dispersos do lado direito e persistência dos outros sinais já descritos.

BREVES CONSIDERAÇÕES
SÔBRE O DIAGNÓSTICO

Diante duma sintomatologia tão variada como a que viemos de registar, um facto desde logo nos chama a nossa atenção: Esta doente é portadora dum processo bronco-pulmonar. Toda a sua sintomatologia se encontra, por assim dizer, subordinada a êsse processo de cuja natureza nos iremos ocupar seguidamente, tentando reünir todos os elementos clínicos de que dispômos.

Vejamos, abstraíndo por momentos do auxílio do laboratório e radioscopias, a que já fizemos referência, qual das afecções, à primeira vista, melhor se poderia ajustar ao conjunto de sintomas que nos foi dado verificar nesta doente.

Uma hipótese que logo poderia sugerir-nos, já pela longevidade do processo, já pela marcha da temperatura e sinais estetoscópicos recolhidos, era a duma tuberculose pulmonar. Tratar-se há com efeito duma bacilose?

Uma tal suspeita justifica-se, sempre que nos encontremos em face dum doente nestas circunstâncias.

Com efeito a auscultação de início poderia levar-nos a pensar numa tuberculose em pleno período de amolecimento.

A tosse, a inaptência, o emagrecimento progressivo, a astenia, por um lado, a curva térmica, embora não muito característica por outro, são elementos de presunção bastantes, para que uma tal suspeita merecesse a nossa mais cuidadosa atenção. Será pois esta doente uma tuberculosa? Por três vezes foi feita a pesquisa do bacilo de Koch com resultado sempre negativo. Será êste um argumento bastante seguro para que ponhamos inteiramente de parte a nossa hipótese?

O exame microscópico, quando positivo, é incontestável o seu valor clínico, a sua constatação permite afirmar o diagnóstico; caso contrário, só completando o exame da doente, pois não podemos só com êsse elemento pôr de parte a ideia duma tuberculose.

Há contudo um facto que não deixa de ser importante: no período de amolecimento é quando o tuberculoso geralmente elimina maior quantidade de bacilos. Ora esta discordância entre a sua não eliminação bacilar e os sinais estetoscópicos duma fase adiantada da sua suposta tuberculose, será já por si um elemento de prova a opôr à hipótese que vínhamos formulando.

Por outro lado a doente diz que a sua afecção teve um comêço brusco, iniciando-se por uma pontada com arripios e febre ligeira o que não é clássico numa tal afecção.

Poderia tratar-se duma micose ou duma sífilis pulmonar? Sabe-se bem quanto estas duas entidades mórbidas se prestam às maio-

res confusões com a tuberculose, não sendo possível muitas vezes a sua distinção senão, ou pelo auxílio do laboratório, ou através do tratamento específico que para cada uma se impõe.

«Certains cas de syphilis pulmonaire, d'actinomyose, d'aspergilose ne peuvent être distingués de la tuberculose que soit par la constatation du germe nocif, soit par la concomitance d'autres accidents de même nature, soit par la guérison due à un traitement spécifique». (Castaigne Les Maladies des poulmons et des bronches).

Um primeiro exame microscópico do es-carro revelou pequenas granulações amarelas, não sendo possível encontrar outros vestígios de parasita. Apesar disso esta verificação constitui já por si uma suspeita e justifica a intervenção dum tratamento pelo iodêto de potássio.

Com efeito a nossa doente, em janeiro, esteve durante alguns dias sob a acção dêste

medicamento e, facto interessante, a temperatura começou a baixar depois duma pequena exacerbação, caindo em seguida numa completa apirexia. Assim se manteve durante alguns dias, tendo-lhe sido elevada a dose do medicamento de 1 gr. a 2 gr. Breve porém se dissiparam as nossas suspeitas, porque a doente ao fim duma semana começou novamente a fazer temperaturas diárias, com um estado geral idêntico ao que tinha anteriormente.

Tratar-se há então duma sífilis pulmonar? O laboratório responde negativamente. A reacção de Wasserman e de Kahn (precipito reacção para a sífilis) deram ambas negativas. Não devendo nós dar um crédito ilimitado ao valor destas duas reacções, juntemos o seu resultado a outros sinais clínicos de que dispomos e vejamos se uma tal hipótese poderá ser o final das nossas investigações.

A sífilis pulmonar é talvez de todas as

afecções pulmonares aquela que maior variedade de aspectos clínicos apresenta, é uma «afecção essencialmente polimorfa», não sendo possível portanto caracterizá-la somente pelos sinais estetoscópicos observados.

O diagnóstico duma sífilis pulmonar depende, quando outros sinais clínicos nítidos não existam, mais do estado geral do indivíduo que das suas localizações específicas. Há por assim dizer um contraste entre as suas lesões pulmonares e a restante sintomatologia, é o que Bazin muito bem sintetizou dizendo que um doente atingido de sífilis pulmonar é «un phtisique bien portant».

A inaptência, a temperatura e a astenia são sinais raras vezes observados numa afecção dessa ordem. Alguns autores apresentam como elemento clínico, no diagnóstico diferencial, a séde primitiva da lesão ao nível da parte média do pulmão direito. A verdade é que uma tal afirmação é muito discutível e numa grande parte dos casos o tratamento é

ainda a única via segura para o diagnóstico diferencial.

A nossa doente esteve sob a acção do tratamento específico (914), pode afirmar-se, sem resultado algum apreciável. Depois desta última prova não há razão para subsistir a hipótese que vínhamos discutindo.

O que terá pois a nossa doente? Antes de respondermos definitivamente a esta pergunta, convém recordar alguns pormenores na evolução da doença e relacioná-los com outros factos que nos ponham ao alcance de novas investigações. A doente diz «que adoeceu há 5 meses bruscamente, com arripios intensos, cefalalgias ligeiras, anorexia, febre e suores. Notou que na mesma ocasião lhe apareceram pelo pescoço, do lado direito, pequenas nodosidades e dôres. Em seguida toda a face se tornou vermelha e tumefacta.

Tão grande foi o edema da face que a doente esteve sem ver durante uma semana».

Êstes sintomas são absolutamente característicos duma erisipela.

Esta doente teve inicialmente uma erisipela da face que, segundo relata, devia ter curado após 15 dias de evolução.

Consecutivamente a essa erisipela, a doente, queixou-se duma pontada do lado direito e inferior do torax, seguida de arripios leves e febre ligeira. Possivelmente devia tratar-se duma complicação pulmonar de origem erisipelatosa. Segundo Roger, de todas as complicações pulmonares da erisipela, a mais vulgar, é sem dúvida a pneumonia. Teria efectivamente esta afecção pulmonar começado por uma pneumonia erisipelatosa?

Estas pneumonias têm uma evolução muito especial: a marcha é muito rápida, os sinais estestoscópicos variáveis e não tendo nós observado a doente antes da sua entrada no hospital, também não nos é fácil agora, apenas pelo seu depoimento, ajuizar dos sinais que nos assegurem a natureza da sua

primitiva afecção pulmonar. De resto, não nos repugna aceitar a existência duma pneumonia de início, de origem erisipelatosa. Pondo por agora de parte estas ligeiras considerações, prossigamos no estudo da nossa doente: o primeiro exame radioscópico que lhe foi feito revelou, como dissemos, o seguinte:

A sombra do fígado confundindo-se com a sombra da base pulmonar. O limite superior muito nítido. Sinais de cavidade com nível de líquido deslocável.

Êste exame tem um valor semiológico importante. Depois dêle a sintomatologia da doente torna-se mais compreensível, mais elucidativa e já podemos agora afirmar um diagnóstico que a princípio nos embaraçou com dificuldades.

Evidentemente esta doente é portadora dum abcesso pulmonar. O exame microscópico directo e bacteriológico do escarro é mais outra prova confirmativa dêste diagnóstico. Mas alguma coisa, talvez mais interes-

sante ainda, nos veio revelar êsse exame e vem a ser a presença de pigmentos biliares (biliverdina, bilicianina e bilifuscina) bem como bastantes cristais de colessterina na expectoração da doente.

Êste facto traduz, como é fácil de deduzir, a existência dum trajecto entre o pulmão e o fígado através do diafragma.

Por seu turno a análise da urina revela uma baixa notável de ureia que pode ser o índice duma insuficiência hepática. Poderíamos ter completado o exame pelo estudo do sindroma urinário, porém não o fizemos, convencidos de que a análise da expectoração era prova bastante para chegarmos à conclusão que vínhamos tirando.

Mas, aceite como verdadeira a interpretação que demos ao resultado obtido nessa análise, poderá perguntar-se: Seria êste abcesso primitivamente hepático ou pulmonar.

Clìnicamente sabe-se quanto são freqüentes os processos inflamatórios do fígado ou

do pulmão, em várias doenças infecciosas, nomeadamente estreptocócicas. Entretanto parece-nos que o abcesso hepático primitivo, pertence com mais frequência às disenterias amibianas porque do intestino é mais fácil o acesso da infecção ao fígado. Geralmente os abscessos hepáticos de origem estreptocócica são metastases que se observam nas pioemias. A pontada de que primitivamente se queixou a doente, localizava-a na base do torax, sem propagação para a omoplata, como de resto se observa nas dôres hepáticas.

Por todas estas razões sômos levados a concluir que o abcesso, foi primitivamente pulmonar e só depois comunicou com o fígado.

Relacionando agora todos os elementos clínicos e laboratoriais que nos foi possível colher e após estas breves considerações sôbre o diagnóstico diferencial, concluiremos que a nossa doente, é portadora dum *abcesso pulmonar com propagação hepática de origem estreptocócica*.

HISTÓRIA, ETIOLO-
GIA E PATOGENIA

História—O conhecimento das complicações pulmonares erisipelatosas é já, pode afirmar-se, do domínio da história. Primitivamente reduzido a um empirismo grosseiro, só nos fins do século passado, investigações mais completas começam a elucidar melhor a natureza e a especificidade dessas afecções.

Já no século XVI Falrice de Aquapendente emitira a ideia de que a erisipela se podia propagar ao pulmão. Mais tarde, depois que Gubler demonstrou que também havia uma erisipela interna, as observações clínicas de Lailier, Labbé e J. Simon vieram confirmar a existência da erisipela pulmonar.

Strauss, numa observação muitas vezes

citada, precisou em 1879 os seus caracteres anatómicos. Em seguida Potain e Cuffer publicaram um caso, onde a erisipela do pulmão tinha precedido a erisipela cutânea. Em 1881 Stackler estudou a bronco-pneumonia erisipelatosa de que apresenta umas 17 observações.

Nas primeiras pesquisas bacteriológicas não se verificou a existência de estreptococos puros, mas associados ao pneumobacilo de Friedlander, como o demonstraram mais tarde em 1885 Comil, Dreschfeld e Friedlander. Nesta época designava-se sob êste nome todos os organismos lanceolados e encapsulados encontrados no pulmão. Em 1889 Mosny encontrou um estreptococo no estado de pureza num foco bronco-pneumónico. Esta lesão pulmonar existia isoladamente e Mosny deduziu a sua natureza erisipelatosa dum contágio que lhe parecia evidente.

Em 10 casos de localização pulmonar, no decurso da erisipela, Roger encontrou o pneu-

nococo nos escarros dos doentes que curaram e no pulmão, sangue e vísceras dos que morreram. Uma só vez o pneumococo puro, outra associada ao estafilococo dourado e duas vezes ao estreptococo; mas, acrescenta Roger, as colónias dêstes dois últimos micróbios eram muito numerosas de nenhum modo comparáveis às que formava o pneumococo. Gilbert cita dois casos de duas mulheres mortas por accidentes pulmonares durante uma erisipela da face, autopsiadas, encontrou-lhes pneumococos nos alvéolos pulmonares mas associados a numerosos estreptococos que barravam, por assim dizer, os capilares pulmonares.

Etiologia e patogenia — Foi doutrina corrente, durante muito tempo, o atribuir-se para cada uma das variadas formas de estreptococos um papel diferente na génese de várias afecções. Hoje os trabalhos recentes de Widal vieram demonstrar que as diversas infecções

estreptocócicas, podem ser provocadas pelo mesmo agente desde que determinadas circunstâncias façam variar o seu grau de virulência.

Sabe-se que o estreptococo existe na pele do homem e em todas as cavidades naturais, principalmente na bôca, no estado de saprofita.

Experiências realizadas por Widal e Bezançon demonstraram que êsses estreptococos da bôca normal podem, em certas condições, produzir a erisipela, a supuração, a endocardite e a septicemia.

Mas quais são essas condições em que o agente adquire qualidades patogénicas?

Afirmam os mesmos autores que tendo associado os estreptococos colhidos numa bôca normal, prèviamente desprovidos de toda a sua virulência, ao colibacilo, obtiveram raças capazes de produzir todas as afecções já mencionadas. Pode daqui deduzir-se que todas as infecções estreptocócicas resultam de associações microbianas? Evidentemente

que não. O estreptococo pode ser agente de infecção primitiva e secundária.

Primitiva por ex. na erisipela, nas septicemias puerperais ou cirúrgicas, secundárias muitas vezes noutras doenças onde o estreptococo vem associado. Quere dizer: para que se dê a infecção primitiva é necessário haver uma porta de entrada para a penetração do germen, uma efracção da pele por ex. no caso da erisipela e daí através dos linfáticos se lance depois na corrente circulatória como no caso das septicemias.

Passamos a transcrever as conclusões, deveras interessantes a que chegou Widal depois dalgumas experiências feitas em animais:

«1.º—Todos os estreptococos provindo duma placa erisipelatosa davam a erisipela no coelho; 5 vezes sôbre 10 os estreptococos de origem puerperal davam igualmente a erisipela; os estreptococos retirados de seis cadáveres de variolosos ocasionavam 3 vezes a morte rápida por septicemia e 3 vezes uma

erisipela grave. Os estreptococos retirados de três supurações localizadas e uma outra vez de hemorroidas inflamadas, determinaram de cada vez a erisipela, etc.

2.º—Os estreptococos da bôca normal não deram nunca erisipela nem septicemia. Os outros estreptococos retirados da bôca de pessoas atingidas de afecções as mais diversas não deram a erisipela no coelho senão num só caso onde se tratava duma angina pseudo-membranosa não diftérica. Os estreptococos retirados da bôca de dez erisipelatosos forneceram, pelo contrário, três vezes sôbre dez, uma erisipela experimental ou a septicemia. Esta virulência precede ou segue a evolução da placa?

É êste um ponto para cuja solução necessitaria de novas investigações. Limitemo-nos por momentos a registrar o facto».

Estas experiências vieram, como se vê, esclarecer bastante o problema da etiologia e patogenia de certas infecções estreptocócias.

Ainda voltando à nossa doente, como explicar a gênese da sua infecção pulmonar post-erisipelatosa? Seria uma infecção primitiva ou secundária?

É curioso conhecer os diferentes mecanismos pelos quais se poderia dar a invasão estreptocócica no pulmão e daí a sua pneumonia e abcesso em que terminou.

Roger diz: «A clínica permite supôr que uma pneumonia é de origem estreptocócica quando se pôde seguir a propagação da inflamação, isto é, quando se viu a erisipela estender-se à bôca, à faringe, depois descer à traqueia e aos brônquios.

É uma marcha extensiva e invasora comparável à que se observa sôbre os tegumentos».

Por outro lado Widal diz também que «o estudo bacteriológico veio demonstrar a grande complexidade que apresenta a patogenia das pneumonias erisipelatosas. Nalguns casos, muito raros, os únicos que merecem

o nome de erisipelas pulmonares, o estreptococo vai por via linfática desde a face ao pulmão. As cavidades alveolares e seus septos comportam-se como as malhas do tecido conjuntivo e as lesões do tecido linfático do pulmão são a reprodução da erisipela cutânea ou das mucosas.» E acrescenta ainda: «finalmente, e é o caso mais freqüente no decurso da erisipela como no de muitas doenças infecciosas, podem desenvolver-se por um processo banal bronco-pneumonias vulgares de estreptococos ou de pneumococos, uns e outros descendo da cavidade buco-faríngea».

Como se vê, parece êste o mecanismo mais aceite das pneumonias post-erisipelatosas e ainda porque, já anteriormente o dissemos, o estreptococo saprofita da bôca pode em determinadas condições exaltar a sua virulência, associado a outras infecções, embora provocadas por um agente idêntico.

É muito possível, nós não podemos afirmá-lo, que na nossa doente a sua pneumonia,

estreptocócica é certo, fôsse contudo secundária, talvez explicável pelo último mecanismo que vínhamos expondo. Resta-nos agora explicar o aparecimento do abcesso pulmonar que por assim dizer constitui o assunto principal do nosso modesto trabalho.

Os abcessos pulmonares podem ter várias origens, sendo as principais os corpos estranhos dos brônquios, os *infartus* embólicos, a pneumonia e a bronco pneumonia. Admitindo que a nossa doente fizesse primitivamente uma pneumonia post-erisipelatosa, fácil nos é explicar a formação do abcesso, atendendo a que se uma pneumonia vulgar de pneumococos pode evoluir para um abcesso, com muito maior número de probabilidades uma pneumonia essencialmente estreptocócica poderia dar essa terminação.

É que o estreptococo é o agente por excelência da maior parte das supurações viscerais.

TRATAMENTO

Duma maneira geral a terapêutica dos abcessos pulmonares sofre uma orientação diferente, segundo se trata dum abcesso único, ou de abcessos múltiplos como se observa nas pioemias.

Num e noutro caso o tratamento ideal seria, em última análise, o de todas as supurações: assegurar uma boa drenagem. Mas como um tal processo nem sempre se torna possível e na maioria dos casos oferece dificuldades que tornam o êxito pouco seguro, recorre-se a outros meios terapêuticos conforme as circunstâncias do doente o exige.

As intervenções cirúrgicas no pulmão raras vezes se podem efectuar com segurança, entretanto alguns casos têm sido registados com sucesso e tanto basta para que os seus defensores lhe marquem um lugar de destaque nos domínios da terapêutica.

Tuffier abre os abcessos do pulmão ao termo-cautério ou ao bisturi, depois da sutura dos dois folhetos pleurais (na ausência de aderências). A incisão é seguida de drenagem e de tamponagem da cavidade. A cura faz-se rapidamente nas supurações recentes (12 dias), ao contrário, nas supurações antigas a cura é mais lenta, podendo durar 5 a 8 meses.

Tanto no abcesso pulmonar único, como nas pioemias, podemos recorrer ao tratamento médico e ao tratamento cirúrgico. O tratamento das pioemias consiste essencialmente em estimular as faculdades defensivas do organismo pela soroterapia, favorecer a elimi-

nação das toxinas e intervir nos focos metastáticos acessíveis.

Vários processos têm sido preconizados no intuito de pôr em prática estas indicações terapêuticas. Correntemente tem-se empregado os metais coloidais, os abcessos de fixação e as injeções de sôro terebentinado (1 c.c. de essência de terebentina pura e 1 c.c. de álcool rectificado a 92°, agitar e lançar em 200 c.c. de sôro artificial). Fazem-se injeções sub-cutâneas dêste sôro duas ou três vezes por dia conforme os casos.

O tratamento do abcesso pulmonar, além duma medicação puramente sintomática que se resume na administração de tónicos e antisséticos brônquicos ou então numa intervenção cirúrgica nem sempre possível, tem hoje na vacinoterapia um específico amplamente comprovado na nossa doente.

Durante muito tempo a vacina desempenhou um papel meramente profilático, fornecendo ao indivíduo uma imunidade mais ou

menos duradoira em relação aos gérmes inoculados.

Presentemente a vacina entra nos domínios da terapêutica e a sua acção curativa evidencia-se com resultados brilhantes principalmente depois dos trabalhos de Wright a quem se deve a introdução do novo método na vacinoterapia.

Despertar no organismo as suas defesas pela inoculação de produtos microbianos desvitalizados, da mesma espécie, provocando nêle a formação de «opsoninas», eis em resumo o método de Wright. Este autor designava sob o nome «opsoninas» substâncias capazes de preparar o micróbio para a sua fagocitose.

Mas para prevenir os inconvenientes duma vacina mal aplicada, porque o organismo não estivesse, por exemplo, em condições de elaborar os elementos imunizantes necessários para triunfar do mal, Wright determinou o índice opsónico (a relação que existe

entre a fagocitose dum micróbio no sôro específico e num sôro normal).

A importância terapêutica da determinação do índice opsónico está em conhecer-se, depois dêle, a oportunidade na aplicação da vacina.

Referir-nos hemos agora às diferentes vacinas que têm sido preparadas, partindo do mesmo método.

Sabe-se que os estreptococos podem produzir as infecções mais diversas conforme o seu grau de virulência, daí a divisão dêsses agentes em várias espécies e assim quando se preparavam vacinas para determinada infecção com gérmes de proveniência diferente, não se provocava no organismo vacinado, opsoninas específicas para a bactéria de que o doente era portador.

Foi, partindo desta observação que Wright preparou as auto-vacinas ou sejam as vacinas preparadas com os gérmes colhidos no próprio doente.

As hétero-vacinas, ao contrário, preparadas com os mesmos micróbios, mas de proveniência diferente, não davam o resultado terapêutico seguro senão quando eram dirigidas para uma infecção idêntica àquela donde tinham sido recolhidos.

Prepararam-se também as Stock-vacinas, vacinas polivalentes, que resultavam de associações de diferentes variedades da mesma bactéria provenientes de diversas afecções. Este método não colheu grandes resultados não só porque a vacina podia não conter a variedade microbiana para a qual se dirigia, mas ainda porque, a contê-la, a dose vacinal era bastante reduzida pela diluição da percentagem total das outras variedades bacterianas.

Dos três métodos, ainda o primeiro, o da auto-vacina, é o que oferece resultados mais seguros. Foi êsse que se applicou na nossa doente e com tanto êxito que logo a seguir às primeiras applicações vemos a temperatura

descer, diminuindo ao mesmo tempo a sua tosse e expectoração e o estado geral melhorar sensivelmente. Por seu turno o último exame radioscópico comprova inteiramente o resultado obtido.

CONCLUSÕES

Num grande número de casos o diagnóstico dum abcesso pulmonar é quasi impossível sem o auxílio da radiologia.

Uma só variedade de estreptococos pode produzir as lesões mais variadas.

A propagação da erisipela cutânea ao pulmão raras vezes se faz directamente, é quasi sempre uma infecção secundária.

A auto-vacina é o tratamento de escolha no abcesso pulmonar estreptocócico.

Uma das grandes dificuldades do tratamento cirúrgico está na localização do abcesso.

VISTO

Thiago de Almeida.

PRESIDENTE

PODE IMPRIMIR-SE

Lopes Martins.

DIRECTOR

BIBLIOGRAFIA

ROGER

Les Maladies Infectieuses.

F. WIDAL

Streptococcie et Erisipèle de la Face.

F. J. COLLET

Précis de Pathologie Interne.

DIEULAFOY

Pathologie Interne.

CASTAIGNE, H. PAILLARD

Les Maladies des Poumons & des Bronches.

PAUL CARNOT

Maladies microbiaines en general.

LOPO DE CARVALHO (FILHO)

Vacinas de Wright.

DEBOVE, POUCHET ET SALLARD

Aide memoire de Therapeutique.

Presse Medicale — 8 de Fevereiro de 1908, 8 de Outubro de 1910.

ÍNDICE

Prefácio	11
Observação da doente	15
Breves considerações sôbre o diagnóstico	33
História, Etiologia e Patogenia	47
Tratamento	59

ACABOU DE SE IMPRIMIR
NA EMP. INDUSTRIAL GRÁFICA DO PORTO, L.da,
RUA DOS MÁRTIRES DA LIBERDADE, 178,
AOS 15 DE JUNHO DE 1923.