

Com a prática adoptada no Sanatório Sousa Martins, bastará realizar-se a 2.^a insuflação dentro dos primeiros 8 ou 10 dias e as consecutivas, que vão progressivamente aumentando em quantidades crescentes até atingirem o máximo de 2 litros, estabelecer-se hão com intervalos de tempo cada vez maiores, nunca ultrapassando, porém, o limite extremo de 4 ou 5 semanas.

É claro que estes dados não passam duma média muito geral, freqüentemente alterada, em cada caso particular, pela eliminação variável do gás insuflado.

A pressão máxima atingida no estabelecimento dum colapso não deve, a nosso vêr, subir além de 16 centímetros de água, sempre que a pleura esteja isenta de aderências. Todas as pressões superiores a esse número são mal suportadas, trazendo uma dispneia incomodativa para o doente e, por vezes, perturbações cardíacas funcionais, se o deslocamento do mediastino é excessivo. O aumento da pressão deve ser estabelecido gradualmente, à medida que as insuflações gasosas se repetem, pois uma compressão rápida do órgão é sempre desfavorável para a marcha da doença, pela reabsorção brusca das substâncias tóxicas contidas no parênquima pulmonar.

Ao lado da evacuação brônquica, que elimina a maioria dos produtos tuberculosos contidos nas cavernas, realiza-se também, como já atrás dissemos, uma *expressão vascular dos tecidos doentes*, cujos succos mórbidos se reabsorvem pelos vasos e, tanto mais rapidamente, quanto mais forte e mais brusca fôr a compressão.

Efectua-se dêsse modo uma verdadeira auto-

-injecção dos líquidos intersticiais patológicos, certamente duma complexidade e de uma toxidez elevada, igual à das tuberculinas de Koch e à dos vários soros antituberculosos. Ora, todos se lembram ainda dos efeitos desastrosos que cobriram as primeiras tentativas de tuberculinoterapia, pela excessiva introdução dentro do organismo dum número grande de unidades tóxicas. Compreende-se, pois, que uma reabsorção rápida e massiça de todos êsses sucos de expressão tecidular, não deixará de ser indifferente para a marcha de um processo tuberculoso.

O professor Paul Courmont, estudando em alguns doentes pneumotorizados as variações do poder aglutinante do sôro, notou que a compressão muito viva do pulmão, poderia modificar as reacções de defesa do organismo, provocando neste uma baixa na imunidade, em virtude, talvez, da reabsorção brusca dos líquidos tóxicos intersticiais. Nos próprios casos em que a compressão era estabelecida duma forma gradual, a marcha da sero-aglutinação revelava muitas vezes, quer um aumento, quer uma diminuição do poder aglutinante, correspondente ulteriormente a um real agravo ou a uma evolução favorável na marcha da doença. Daqui poderia deduzir-se uma indicação valiosa, relativa à oportunidade da continuação do colapso, pelas indicações prognósticas fornecidas pela curva da aglutinação.

Todas as considerações que acabamos de fazer dirigem-se essencialmente aos casos de pneumotórax sem aderências. Quando estas existem a reabsorção realiza-se com maior lentidão, pelo indiscutível estado patológico da pleura. Mantem-se, porém, a ne-

cessidade de executar freqüentes insuflações, para o estabelecimento de uma pressão constante, uniforme e intensa, de molde a imobilizar o pulmão e a descolar as aderências, distendendo-as e dilacerando-as, sempre que possível seja.

Se a origem da sínfise é recente e se a sua constituição é frágil, assiste-se com freqüência, no decurso da insuflação, ao seu rápido desaparecimento. A pressão, progressivamente aumentada até 15, 18 ou 20 centímetros de água, cai então bruscamente, ao mesmo tempo que o reservatório de azote se evacua com mais facilidade.

Se as aderências são antigas, resistentes e espessadas, a coluna manométrica atinge rapidamente um número elevado, pelo aumento excessivo da pressão interpleural, que, em casos especiais, pode mesmo impedir o deslocamento do líquido impulsor nos dois vasos comunicantes.

Aconselha Forlanini, em pleuras desta natureza, insuflações freqüentemente repetidas, acompanhadas de um aumento crescente da pressão, de molde a atingir 40 e mesmo 60 centímetros de água. Com uma progressão paciente, será possível reduzir, dentro de alguns meses, vastíssimas aderências que, no *écran* radioscópico, mudam incessantemente de aspecto e de forma, alongando-se e bifurcando-se, até, por último, se aniquilarem sob o impulso contínuo do gás.

Esta prática não está conforme com o nosso modo de vêr, nem com o de muitos fisiólogos, cuja opinião na matéria é para respeitar. Aquelas pressões excessivas podem causar, pela brusca ruptura de uma

aderência, vastas lacerações pulmonares responsáveis de ulteriores complicações de uma grande gravidade para o doente. São, além disso, sempre difficilmente suportadas pelo paciente, que raras vezes, se sujeita ao incómodo intenso que produzem, quer pelo sintoma dôr, excepcionalmente avivado, durante longas horas, quer pela opressão e dispneia que sempre o envolvem e acompanham.

Ora, se tais processos, verdadeiramente violentos, trouxessem a convicção dum aparecimento rápido de melhoras, ainda o sacrifício poderia ser aceito e o perigo das lacerações desculpado; mas nada disso succede: o tratamento nestes casos infelizes é longo e fatigante, sem ao menos a esperança de que um resultado favorável possa realmente surgir.

Na nossa opinião, puramente individual, chegaríamos mais longe ainda, dizendo que é inútil e infrutífera a idea de se instituir a colapsoterapia pulmonar nos tuberculosos dotados de aderências pleurais extensas e resistentes. Nenhum benefício lhes trazem as sucessivas punções e mais vale, em tais casos, uma desistência do tratamento, após a segunda ou terceira insuflação imperfeita, do que prevalecer na idea de pressões elevadas e duma possível, mas incerta libertação da serosa.

Duração do tratamento.— Antes de instituir num doente a terapeutica de Forlanini, necessário se torna que o médico e o cliente se compenetrem da idea de que o tratamento é longo e lento, devendo ser continuado durante meses seguidos, de uma fôrma intensa e perseverante, para não correrem o risco

de um insucesso e lançarem depois sôbre o método um rótulo de ineficácia.

É manifestamente impossível regular dentro de um limite certo o tempo necessário e indispensável, para que a cicatrização das lesões se efectue.

Bastando em alguns doentes uma duração máxima de dois anos, noutros, depois de decorrido todo esse tempo, persistem ainda os fenómenos estetoscópicos, que obrigam a um prolongamento quasi indefinido do colapso, para que a cicatrização e a esterilização completa dos focos caseosos se obtenha. Era isto de prever, não só pela extrema variabilidade das lesões, de indivíduo para indivíduo, como também pelo maior ou menor grau de resistência e de tendência esclerogénica que um dado organismo possua.

«É preferível comprimir um ano a mais do que um ano a menos», dizia Saugmann, ao ser interpellado sôbre a duração precisa para o estabelecimento de uma cura. E assim deve ser, tornando-se, porém, necessário vigiar, de quando em quando, a marcha das lesões bacilares na sua evolução regressiva.

Quando todos os sintomas de tuberculose se tenham desvanecido, após vários meses de compressão pulmonar, e no espírito do clínico surja a idea de que uma regressão fibrosa das lesões se tenha efectuado, poderá nessa altura interromper-se o colapso e permitir-se a lenta reabsorção do azote. Auscultar-se há então cuidadosamente o doente, nas semanas immediatas à interrupção do tratamento, e à mínima suspeita de que quaisquer lesões continuem a progredir, estabelecer-se há nova compressão, du-

rante alguns meses ainda, para mais tarde se interromper segunda vez e assim sucessivamente.

Desta maneira consegue-se, com uma relativa segurança, dar por terminado o tratamento na sua devida altura.

Quando o pulmão recupera o seu funcionamento, surgem, por vezes, algumas ralas finas vesiculares, de ressonância variável e dotadas de grande mobilidade, sem que o seu aparecimento seja indicativo de quaisquer lesões tuberculosas em evolução. No parecer de Forlanini, êsse facto resultaria apenas da presença de matérias residuais facilmente deslocadas pela reaparição da corrente aérea dentro dos alvéolos pulmonares.

Nem mesmo outra explicação se poderia dar em consequência do seu fácil desaparecimento, depois da função respiratória se ter estabelecido duma forma completa e segura no órgão primitivamente comprimido.

Podem ainda revelar-se à auscultação uns outros ruídos anormais de persistência mais longa, semelhantes a um estalido sêco, de tonalidade elevada, e responsáveis, na opinião de Forlanini, da penetração do ar em regiões pulmonares, onde a expansão do parênquima estivesse diminuída ou mesmo ausente, pela formação de massas cicatriciais que conservassem atelectasiados os tecidos da vizinhança.

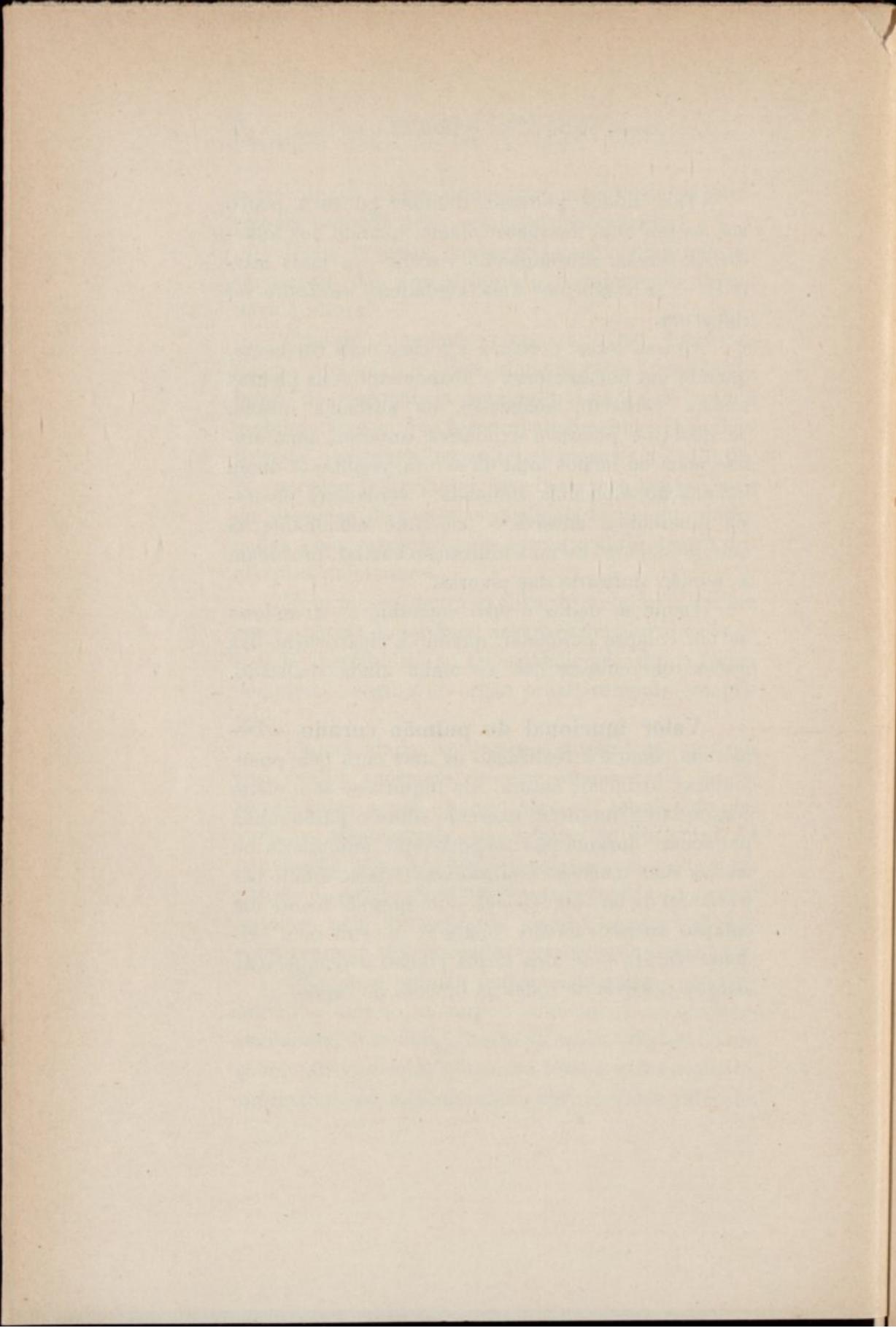
Quando o pulmão tenha recuperado o seu primitivo volume e que surja o momento de estabelecerem contacto os dois folhetos pleurais, o deslize de um sobre outro provoca, por vezes, fortes ruídos de atrito, originados no espessamento fibroso atrás referido.

Tais ruídos poderão diminuir pouco a pouco até ao seu total desaparecimento, quando nos folhetos da serosa, sobretudo no visceral—o mais alterado—, se estabelece uma verdadeira *restitutio ad integrum*.

Outras vezes, porém, e é o caso mais freqüente, quando um pneumotórax é abandonado e as pleuras tomam contacto, realiza-se, na ausência mesmo de qualquer pleurisia exudativa anterior, uma sínfise mais ou menos total da serosa, resultante duma inflamação específica atenuada—verdadeira pleurisia tuberculosa adesiva—, em tudo semelhante à que, no decurso de uma infiltração bacilar, provocam a reunião sinfisária das pleuras.

Daqui se deduz o êrro cometido no abandono de um colapso pulmonar, quando a cicatrização das lesões tuberculosas não se tenha ainda realizado.

Valor funcional do pulmão curado.—Demorada como é a realização de uma cura pelo pneumotórax artificial, natural era inquirir-se se o efeito compressivo duradouro exercido sôbre o parênquima pulmonar, durante tão longo tempo, aniquilaria ou não as suas funções respiratórias. O facto citado por Forlanini de ter estabelecido num mesmo doente um colapso sucessivamente bilateral, mostra com evidente clareza e de uma fôrma precisa a recuperação sempre possível de todas as funções do órgão.



CAPÍTULO VI

Acidentes e complicações do pneumotórax artificial

Quer durante a operação, quer no decurso dum tratamento pneumotorácico, podem surgir várias complicações e acidentes, capazes de prejudicar a cura da doença e mesmo de vitimar o indivíduo pneumotorizado. Alguns dêsses acidentes são longínquos, facilmente suportados e sem prejuízos ulteriores para a evolução favorável duma cura; outros revestem-se duma sintomatologia alarmante proporcional à gravidade das suas conseqüências, por vezes mortais e muitas vezes comprometedoras para a continuação do colapso.

Estuda-los hemos com detalhe, nos seus sintomas, na sua evolução e na sua profilaxia, hoje quase seguramente estabelecida, o que permite o fácil manejo do método de Forlanini, sem receios de perigos e de desastres, que venham ensombrar, ligeiramente que seja, as estatísticas de cura, a princípio manchadas por freqüentes casos de morte brusca.

§ 1.º

Acidentes operatórios

Dada a extrêma variabilidade das suas consequências, impõe-se uma classificação em dois grupos, baseada na sua maior ou menor gravidade. Nada, porém, é mais relativo do que essa divisão, pois se um dado acidente é, em regra benigno, pode, em determinadas circunstâncias, adquirir uma respeitável gravidade e vice-versa, um acidente geralmente grave pode revestir-se duma evolução benigna acentuada. Todavia a classificação em:

ACIDENTES BENIGNOS:— não produzindo, na maioria dos casos, inconvenientes sérios; e

ACIDENTES GRAVES:— capazes de porem em perigo a vida do operado;
é útil e necessária para uma fácil apreensão do assunto.

Acidentes operatórios benignos.— Citaremos as dôres, a dispneia, a taquicardia, a cianose, os vômitos, os escarros hemoptoicos e, por último, o enfisema, dentre todos, o mais freqüente, quando reveste a sua variedade subcutânea.

Dores torácicas.— A dôr provocada pela punção é sempre pouco apreciada pelos doentes, sobretudo quando um jacto de cloreto de etilo tenha anesthesiado a superfície cutânea e diminuído por sugestão a ansiedade do doente. Por outro lado, a insufla-

ção de azote na pleura é indolor. Quando, porém, os dois folhetos da serosa se encontram reünidos por aderências, mesmo pouco extensas e resistentes, manifestam-se sempre sensações dolorosas no hemitórax puncionado, à medida que a bolha gasosa se avoluma e insinua.

Essas dôres, responsáveis da destruição de *tractus* aderenciais ou da sua simples distensão, são, em regra, escapulares e fácilmente exageradas pelos movimentos respiratórios e pelos movimentos do braço cõrrespondente. Por vezes, são de tal fôrma vivas e freqüentes, surgindo logo após a insuflação de 50 ou 100 c. c. de gás, que o clínico vê-se na necessidade de abandonar o método, pelo contínuo sofrimento que provoca no doente.

Quando em insuflações pleurais consecutivas se declara com rapidês a eclosão de irradiações dolorosas intensas pelo hemitórax e braço do mesmo lado, a persistência na continuação do tratamento será inútil para o doente, não só porque uma pleura que assim reage é sempre dotada de regiões sinfisárias impedoras dum colapso regular, mas ainda porque o sofrimento constante vai contribuir para a decadência do tuberculoso, quase sempre já pronunciada no momento em que nos procura.

Não queremos, porém, dizer com isto que, ao simples aparecimento duma dôr, se abandone a cura de Forlanini. Raros são, com efeito, os doentes que não apresentem reacções dolorosas às primeiras insuflações, pois raras são também as pleuras de tuberculosos cavitários que não estejam tocadas de aderências ou de simples exsudatos inflamatórios.

Estas dôres são na maioria dos casos passageiras e não impedem a continuação do tratamento.

Dispneia. Taquicardia. Cianose.—À medida que a insuflação gasosa se estabelece, surge uma certa tensão intratorácica, de aparecimento gradual e sobretudo acentuada nas primeiras punções, pela natural ausência duma ulterior adaptação ao deslocamento do diafragma e do mediastino. Essa tensão vai-se acentuando pouco a pouco, chegando a transformar-se numa verdadeira opressão, quando o pneumotórax é estabelecido com rapidês e levado a um excesso de pressão manométrica. Sobrevem, em regra, com mais intensidade algumas horas depois do estabelecimento do colapso, pelas razões atrás expostas, quando nos referimos à reabsorção do azote.

O doente torna-se, pouco a pouco, dispneico, com a respiração rápida e superficial, o pulso acelera-se, o coração contrai-se excessivamente, a cianose esboça-se, estabelecendo-se gradualmente um quadro sintomático a que é necessário pôr termo. São sobretudo os pneumotórax esquerdos que condicionam um fácil aparecimento da dispneia e da taquicardia, facto êste nítidamente compreensível, desde que se atenda ao acentuado deslocamento sofrido, nestes casos, pelo coração e pelo mediastino.

Evitar-se hão tais accidentes, executando as insuflações gasosas sob a indicação constante do manómetro e tendo o cuidado de não elevar a tensão do azote a uma pressão superior à que atrás estabelecemos. Guiarnos hemos também pelas sensações do doente, a quem freqüentemente interrogaremos no de-

curso da operação, suspendendo a entrada do azoto logo que se manifeste um certo mal-estar.

Nestes casos as insuflações devem ser pequenas e repetidas; assim se consegue chegar ao colapso sem sofrimento e sem acidentes que podem revestir gravidade.

Quando, porém, existam aderências pleurais e que seja necessário removê-las, para a constituição perfeita do colapso, terá de elevar-se em excesso a pressão intratorácica, no desejo de tal conseguir, preparando-se dêste modo um conjunto de condições favoráveis à eclosão ulterior de todos os sintomas de uma compressão intensa.

O tratamento destinado a fazer cessar tais perturbações, se a simples interrupção da operação, durante alguns minutos, as não suprimem, é simples e depreende-se do conhecimento da causa que as motivou. Basta proceder a uma nova punção, se o acto operatório já terminou, e retirar o azoto em excesso pelo estabelecimento duma pressão negativa no frasco F, fácilmente obtida com a sua prévia repleção líquida e colocação imediata a um nível inferior do reservatório F', que com êle comunica. A passagem do líquido de F para F' dará lugar a uma aspiração exercida no espaço pleural por intermédio da agulha.

Graduar-se há então a extracção do gás pelas indicações do manómetro, bastando em regra uma baixa na pressão de 1 ou 2 centímetros de água, para que as perturbações compressivas se debelem. A quantidade de azoto evacuado é por vezes apenas de 100 c. c.. Dá-se isto sôbretudo nos casos em que

a existência de aderências localizou num pequeno espaço a formação da bolha gasosa, fácilmente sujeita a um excesso de pressão, pela simples entrada de mais alguns centímetros cúbicos de gás, em quantidade verdadeiramente insignificante.

Quando no decurso dum tratamento pneumotóraxico, instalado desde longo tempo, sobreveem gradualmente todos os sintomas de compressão, deverá pensar-se ainda na existência duma pleuresia líquida, que, por qualquer motivo ou omissão, não tivesse sido diagnosticada.

Vómitos. — Nos doentes portadores de lesões tuberculosas à esquerda, quando lhes é instituído o tratamento pelo pneumotórax artificial, apresentam, por vezes, perturbações gástricas no próprio dia do estabelecimento do colapso. Em regra são insignificantes e passageiras; sucede, porém, num ou noutro doente, que a sua persistência se estende aos dias consecutivos à insuflação, causando-lhes um mal estar geral acentuado, com náuseas e vómitos à menor ingestão de alimentos. Estas perturbações originadas na compressão exercida sobre o estômago pelo abaixamento do diafragma esquerdo, revestiram num dos doentes que nós observamos (obs. VIII) uma frequência de tal modo acentuada que chegou a fazer surgir no espírito do doente a ideia de uma recusa à continuação do tratamento.

Escarros hemoptóicos. — No próprio dia da punção, e ainda nas primeiras vinte e quatro ou quarenta e oito horas consecutivas ao estabelecimento

dum pneumotórax, a expectoração do doente póde apresentar uns laivos sanguíneos mais ou menos abundantes, responsáveis duma perfuração intempestiva do parênquima respiratório, pela introdução excessiva da agulha, que passou além dos folhetos pleurais, facto êste a que não se póde obstar nos casos de sínfise da serosa.

Destituídos de importância, quando a laceração se efectuou numa região pulmonar isenta de tubérculos, podem em certos casos excepcionais fazer prevêr uma infecção secundária da pleura, se a região atingida era sede de uma infiltração bacilar. Ordinariamente, porém, como já atrás dissemos, a inflamação da pleura visceral dessa zona tem já criado aderências com a pleura parietal, circunstância esta que dentro de certos limites é capaz de as defender do aparecimento provável de um derrame.

O simples repouso basta, em qualquer das hipóteses, para se obter o desaparecimento da expectoração hemoptoica, dada a pequenez da hemorragia susceptível de surgir com a perfuração dos vasos pulmonares superficiais, sempre de insignificante calibre.

Há quem aponte o aparecimento de fortes hemoptises consecutivas a insuflações pleurais e causadas, segundo Faginoli, por pressões intratorácicas elevadas, capazes de favorecerem a ruptura de qualquer vaso superficial duma caverna, pela modificação na estática das suas paredes. Nalguns dos nossos doentes tivemos ocasião de constatá-las, por vezes, frequentes, mas sempre muitos dias após a compressão e, como tal, de forma alguma relacionadas com o esta-

belecimento do colapso. Atribuímo-las sempre a lesões do pulmão oposto ou à invasão, pelo processo tuberculoso, de regiões pulmonares incompressíveis; e, tanto assim devia ser, que as próprias insuflações consecutivas não conseguiam debelá-las.

Enfisema superficial ou torácico — É de todos os acidentes, que tivemos ocasião de observar, aquele que mais freqüentes vezes nos surgiu nos casos tratados pelo pneumotórax artificial, sendo poucos os doentes que, no decurso do seu colapso, não tivessem tido, pelo menos uma vez, em geral a primeira, um enfisema subcutâneo passageiro.

A sua origem reside na infiltração dos tecidos da parede torácica pelo gás destinado à insuflação. Umavez é essa impregnação condicionada por um defeito de técnica, nos casos em que a agulha não tenha estabelecido contacto com a cavidade pleural; outras vezes cabe toda a responsabilidade a um excesso de pressão intratorácica, capaz de obrigar o azote a refluir ao longo da agulha e a insinuar-se através do orificio formado pela sua introdução.

É ponto assente que as grossas agulhas, produzindo feridas pleurais extensas, auxiliam a infiltração gasosa; o mesmo sucede ainda com todas as causas susceptíveis de aumentar a pressão intratorácica, entre as quais merecem especial referência os acessos repetidos de tosse.

Surgindo sempre no hemitórax puncionado, póde o enfisema estender-se a toda a sua extensão e subir mesmo até ao pescoço, sem que daí resultem quaisquer complicações para o doente, tor-

nando-se, quando muito, ligeiramente doloroso à pressão.

A crepitação gasosa, que o torna característico, tende a desaparecer dentro de dois a cinco dias, sendo raros os enfisemas, cuja reabsorção do azote se prolongue para além da semana imediata ao seu estabelecimento.

Poderá evitar-se a sua aparição, recorrendo a agulhas de fino calibre e exercendo, após o acto operatório, uma pressão acentuada acompanhada de fricção, na séde do orifício, de molde a deslocar os planos atravessados pela agulha.

O facto da extrema frequência de enfisemas subcutâneos por nós observados nos doentes internados no Sanatório Sousa Martins, deve talvez attribuir-se ao uso da agulha de Petersen, cuja abertura lateral, contactando em parte com a parede torácica, predispõe e facilita para impregnação dos tecidos pelo azote insuflado.

Póde ainda succeder que o derrame gasoso se insinue no tecido celular laxo subpleural, entre as costelas e a serosa. Segue então «o trajecto dos abcessos ossifluentes vertebraes, subindo ao longo da traqueia e do esófago e invadindo o pescoço». Acompanha-se de dores intensas e chega a provocar, pela compressão do esófago, uma verdadeira disfagia, muito incomodativa para o doente. Sendo estes sintomas subjectivos particularmente nítidos, é ainda frequente encontrar-se, com o auxilio do estetoscópio, uma crepitação acentuada nos movimentos respiratórios, bastando, em certos casos, uma simples pressão na região subioídea, para que

essa mesma crepitação se manifeste e apreenda. É nisto que consiste o chamado «enfisema profundo de Saugmann», que nós propositamente incluímos ao lado do enfisema subcutâneo, reservando aquela denominação para as infiltrações gasosas intersticiais, causadas pelo derrame do azote nos tecidos pulmonares ou ainda nas aderências pleurais difusas.

A sua freqüência é rara; observámo-lo apenas em dois doentes e com uma sintomatologia levemente esboçada, certamente pelo facto de nunca procurarmos elevar a altas pressões o gás insuflado dentro das pleuras.

ENFISEMA PROFUNDO. — Observado por Brauer e Saugmann, é, na opinião destes autores, consecutivo a uma perfuração pulmonar, efectuada pela extremidade da agulha puncionadora. Quando o azote insuflado não entra na luz de um vaso, ou se escapa por um bronquíolo e daí para o exterior, seguindo a árvore brônquica, ou distende as malhas do parênquima pulmonar, ganhando o hilo e o mediastino, pela invasão gradual de quase todo o pulmão. Poderá daqui prever-se a gravidade do seu aparecimento, pela compressão fatalmente exercida nos grossos vasos da base do coração. Não observamos nenhum caso desta natureza, nem encontramos descrições detalhadas sobre a sua sintomatologia. É mesmo difícil conceber a sua formação, pois, a dar-se, deveria a pressão manométrica atingir uma altura sucessiva.

Brauer descreve ainda o enfisema interpleural,

instalado por entre as malhas aderenciais duma sínfise e cuja distinção com um vulgar pneumotórax é absolutamente impossível. Por último, Saugmann e Rist observaram casos de enfisema subdiafragmático, revelados apenas no *écran* radiográfico.

Acidentes operatórios graves. — Dentre êles, occupam um lugar de destaque as embolias gasosas e os reflexos pleurais pela sua relativa freqüência na primeira fase da prática de Forlanini, quando a punção da serosa era efectuada às cegas, sem a testemunha segura dum manómetro. À parte êsses, outros existem, menos citados, mas da mesma forma susceptíveis de determinar a morte rápida do doente.

Rutura de uma caverna superficial. — Sinalada por Kjer Petersen, quer produzida pela perfuração da agulha, quer consecutiva a um excesso de pressão, a sua gravidade resulta do possível estabelecimento de um piopneumotórax, cujas consequências ulteriores todos conhecemos.

Evitar-se há, puncionando sempre, como é de regra, a uma certa distância das lesões tuberculosas e tendo o cuidado de não estabelecer rapidamente elevadas pressões intra-torácicas.

Comunicação interpleural. — Em certos indivíduos existe uma comunicação entre as duas pleuras, algumas vezes de natureza congênita, mas, no geral, provocada pela fusão tuberculosa de qualquer gânglio mediastinal que, reunisse os dois folhetos entre si. A formação dum pneumotórax em um

dos lados, trará conseqüentemente a compressão bilateral e a morte do doente por incapacidade respiratória, sem que o clínico possa prevêr a causa de tal acontecimento.

As indicações do manómetro nada esclarecem, com efeito, pelo simples motivo de que a altura da coluna líquida, conservando-se relativamente baixa, não poderá de fôrma alguma indicar que a dispneia, pouco a pouco instalada, seja responsável de um excesso de pressão intratorácica, capaz de condicionar a diminuição da hematose.

O operador ficará então intrigado, não sabendo como determinar a solução do problema. Se, porém, proceder à auscultação imediata do doente, tanto no hemitórax puncionado como no outro, a respiração vicariante, que neste se deveria instalar, é substituída por uma diminuição de murmúrio, de intensidade igual à do pulmão que desejava comprimir-se. Daqui se infere a necessidade duma auscultação pulmonar cuidadosa, durante todo o tempo que durar uma determinada punção, pois só dêste modo se poderá evitar um dos acidentes que, apesar de raro, é certamente dos mais graves.

Acidentes nervosos. — A questão dos acidentes nervosos consecutivos às intervenções pleurais é conhecida desde longo tempo, pela sua freqüente eclosão, numa época em que havia por hábito realizar repetidas e abundantes lavagens da cavidade pleural, consecutivas a toracenteses evacuadoras de volumosos derrames purulentos.

Datam as primeiras comunicações de 1864; só,

porém, dez anos mais tarde é que o seu estudo começou a merecer uma atenção especial, sobretudo após a descrição de um caso de morte súbita, consecutivo a uma punção pleural, que Besnier observou e considerou como uma verdadeira catástrofe, de que fez publicamente a sua confissão.

Mas não tardou que o olvido em breve envolvesse os estudos seguidos nessa ordem de ideias. Só modernamente é que a prática intensiva do método de Forlanini conseguiu chamar de novo a atenção sobre o seu reaparecimento, sem dúvida mais evidenciado agora pelo crescente número de intervenções pleurais condicionadas com a prática daquele método.

Êstes acidentes surgem bruscamente no decurso duma insuflação, revestindo os mais variados aspectos, desde a fórma sincopal ligeira, que em breve se desvanece, até à fórma comatosa que estabelece uma transição para a morte.

O doente queixa-se de sensações dolorosas irradiadas para o ombro; dá um grito de dôr; empalidece depois; manchas de vaso-constricção surgem errantes pelo corpo; os olhos desviam-se e as pupilas instalam-se em midriase. Desde êsse momento estabelece-se uma insensibilidade geral absoluta, não recebendo resposta qualquer excitação sensitiva ou sensorial. Decorridos alguns segundos, podem estabelecer-se convulsões, primeiro tónicas, depois clónicas. Por vezes, os dentes cerram-se, a língua é mordida, os lábios tornam-se espumantes e algumas contracções surgem desordenadas numa atitude de opistótonus. Momentos mais tarde tudo se acalma,

instala-se uma hemiplégia e o período comatoso acentua-se.

É este o quadro completo dos acidentes nervosos. Raras vezes, porém, se apresenta tão rico em sintomas. Casos há em que o doente não se queixa, nem grita, nem sequer lança um simples gemido. Nada faz prever um desenlace fatal. A imobilidade estatuária, a ausência de movimentos respiratórios, a palidez acentuada, os lábios descòrados e os olhos, por vezes, exorbitados é que fazem procurar o pulso e constatar que o coração não bate mais. Sobrevem a morte bruscamente, sem a menor reacção, sem o menor sinal prodrómico que a faça prever.

Mas, entre estes dois extremos, um rico em sintomas, outro destituído do mais fugaz sinal, surgem variados aspectos de acidentes nervosos; por vezes, a simples lipotimia precedida de dor ligeira (obs. CXXVIII), outras vezes uma dor intensa irradiando para o ombro, acompanhada de congestionamento da face e de estado grave de ansiedade e de opressão (obs. XI); em certos casos um estado sincopal acompanhado de hemiplégia e de manchas de vaso-constricção nas faces, com imediata cessação dos fenómenos paralíticos e com recuperação completa de todos os movimentos voluntários (observações IX e CI); e ainda, por último, uma dor intensa seguida imediatamente de coma, que acompanha o doente até à morte (obs. LV).

Todos os fisiólogos que tenham praticado pneumotórax artificiais terão, por certo, colhido, nas suas observações, acidentes semelhantes a estes e dota-

dos de uma sintomatologia mais ou menos rica e mais ou menos aparatosa.

Forlanini, que teve ocasião de observar numerosos casos desta natureza, pôde fazer uma excelente análise dos diversos sintomas, agrupando-os em quatro ordens, segundo o departamento orgânico que interessavam:—SINTOMAS PSÍQUICOS, MOTORES, CIRCULATÓRIOS E RESPIRATÓRIOS:

a) Os primeiros, consistindo na perda de consciência, prolongam-se ordinariamente durante todo o tempo do ataque, deixando, após o seu desaparecimento, certa fadiga e sonolência.

b) Os sintomas motores, caracterizados por contracturas e paralisias da musculatura voluntária, tocam por ordem de freqüência os membros superiores, a cabeça, o tórax e os membros inferiores.

Teem uma predominância unilateral, desaparecendo rapidamente sem deixar vestígios, quando se trata de contracturas, sendo, porém, mais arrastado o seu desaparecimento quando é uma paralisia flácida que se instala.

c) As perturbações circulatórias que se observam, apreciáveis sobretudo na constatação do pulso, são bastante freqüentes e variáveis. Muitas vezes, ao iniciar-se o acidente, o pulso torna-se freqüente, pequeno, mole e muito irregular; mais tarde começa a desaparecer, tornando-se filiforme e imperceptível, podendo, entretanto, apresentar momentos durante os quais se torne cheio e amplo. Simultaneamente surge pelo corpo e sobretudo na face, manchas errantes de vaso-contricção.

d) Por último, as perturbações respiratórias,

consistem na irregularidade ou mesmo na paráigem da respiração, em parte produzida pela contractura dos músculos torácicos.

Êstes accidentes nervosos, que quase sempre se observam bruscamente, sem o mínimo sintoma que os faça suspeitar e sem que o doente tenha tempo de pronunciar uma breve palavra indicadora, podem levar a uma morte rápida e inesperada que, muitas vezes, embaraça o clínico na sua interpretação. Existem alguns casos desta natureza publicados por Spengler de Davos, Piéry de Lyon e Sillig de Leysin; muitos outros, porém, terão passado sob um silêncio absoluto que é só para lamentar.

Dotados como são de uma gravidade extrêma, todo o clínico, que por infelicidade os observe, deveria publicá-los integralmente e não facilitar o seu esquecimento, pois só, por um relatório circunstanciado de cada caso, se poderá conhecer em conjunto a verdadeira causa do desastre e estudar seguidamente os meios tendentes a prevenir contra a possível eclosão de accidentes futuros.

É o que nós fazemos com a publicação total das histórias clínicas dos tuberculosos observados, não tendo sido feita qualquer comunicação referente à observação LV porque, pensando já na organização dêste trabalho, conseguimos que o relato dêsse doente fôsse reservado para a nossa dissertação.

Patogenia dos accidentes nervosos.—Dentre todas as teorias explicativas que tem surgido, e que Victor Cordier desenvolve largamente na sua tése «Des Accidents nerveux au cours de la thoracentése

et de l'empyème», duas delas nos merecem especial atenção, por serem, a nosso vêr, ambas responsáveis do aparecimento brusco de accidentes nervosos. São as teorias do reflexo pleural e da embolia gasosa, a que seguidamente vamos fazer referência.

TEORIA DO REFLEXO PLEURAL.—Explica os accidentes, a que nos referimos, por um simples reflexo, partindo da pleura. A extrema riqueza desta serosa em terminações nervosas, postas em evidência por Rubaschkin, por Romanoff e mais recentemente por Cordier, é de tal forma acentuada que a tornam duma susceptibilidade extrema para todos os actos da natureza excitante.

Sendo enervada pelo pneumogástrico, simpático e frênico, restava, porém, saber qual destes condutores nervosos, poderia veicular o reflexo. Entre Gothard que se decidia pelo décimo par, Rendu que dava ao frênico um lugar preponderante e Peter e Laborde que atribuíam ao simpático e aos intercostais a responsabilidade do acto, veiu Cordier decidir praticamente a questão, por uma experiência elucidativa, precisa e de fácil repetição.

Reseceu em um coelho, na extensão de meio centímetro, um dos pneumogástricos; introduziu, seguidamente, para dentro da pleura homónima uma certa porção de tintura de iodo, capaz de provocar num coelho são o aparecimento brusco de convulsões; o animal manteve-se, porém, completamente indiferente, mesmo com um aumento excessivo da dose de tintura. Passado algum tempo, injectou do lado oposto, onde a integridade do pneumogástrico havia sido conservada, uma quantidade pequena de

excitante; a crise surgiu então bruscamente e o coelho morreu dentro de 3 minutos em convulsões lateralizadas ao lado secundariamente injectado e seguidas, pouco depois, da sua generalização à totalidade do organismo.

O pneumogástrico, veículando o reflexo, condu-lo ao bôlbo, que é, como todos sabem, a séde de numerosos centros especiais, capazes de estabelecerem a sintomatologia apontada, quando convenientemente excitados.

Os autores alemães pretendem negar a realização dum tal reflexo, para admitirem sómente a existência duma embolia gasosa susceptível de provocar todas as perturbações acima apontadas. Esta maneira de vêr afigura-se-nos revestida de um exclusivismo exagerado, pois basta-nos a reprodução experimental dos accidentes nervosos, realizada por Cordier em coelhos, cães e cobaias, pela introdução de tintura de iodo na cavidade das pleuras, para que a sua existência nos pareça inegável.

Mas, à parte isso, a observação de idênticas perturbações no decurso de toracenteses, de punções exploradoras e de lavagens da serosa confirmam ainda a hipótese de um reflexo.

Da mesma fórma o caso citado em 1888 pelo professor Cerenuille de Lausanne, na *Revue Médicale de la Suisse Romande*, referente a um indivíduo em que se provocava com facilidade a eclosão de crises convulsivas, nitidamente caracterizadas pelo simples toque de uma determinada região da cavidade pleural, prova ainda a possibilidade de se desenvolverem à superfície da pleura zonas excitáveis

epileptogénicas, capazes de produzirem graves acidentes reflexos do lado do sistema encéfalo-medular.

A única objecção que poderá fazer-se à teoria do reflexo pleural é a intensidade e a duração de certos acidentes nervosos. Não se comprehende, com efeito, que um simples acto reflexo possa provocar uma hemiplegia persistente ou um coma terminado pela morte no decorrer das primeiras 48 horas consecutivas ao seu estabelecimento. É que, nêstes casos, como dentro em pouco veremos, só uma embolia gasosa é responsável de tal symptomatologia.

Todas estas perturbações podem observar-se na primeira tentativa de insuflação, ou sómente quando a pleura tenha já sofrido frequentes irritações, como se a hipersensibilidade se desenvolvesse com traumatismos repetidos ou muito fortes.

Disto decorre um ensinamento prático:—evitar irritações repetidas da superfície pleural. Não se devem, pois, realizar insuflações consecutivas sempre na mesma séde, nem proceder, numa só sessão, a frequentes punções da pleura, no desejo de encontrar, à viva fôrça, um espaço não sinfisado da cavidade serosa.

Todos os ligeiros accidentes observados no Sanatorio Sousa Martins tiveram lugar, na sua quase totalidade, durante a primeira punção; os mais graves sobrevieram, porém, quando de novo se continuara o tratamento, após alguns meses de descanso em que o colapso fôra abandonado. Relacionaram-se, pois, com uma provável formação de aderências, cuja laceração constituiu talvez uma causa irritativa (Jaquerod) ou cuja perfuração permitiu a entrada fácil do azote no meio sanguíneo.

Victor Cordier, depois de provocar em animais a eclosão de acidentes nervosos, por irritação da pleura, procurou estabelecer a sua profilaxia pelo uso de agentes terapeuticos que inibissem a condução reflexa do vago ou diminuíssem a excitabilidade do eixo encéfalo-medular.

A atropina, contrariamente ao que era de esperar, mostrou a sua insuficiência sob o ponto de vista experimental. Não teve, porém, a morfina idênticos efeitos, pois, quer no domínio dos laboratórios, quer na arena clínica, a sua acção foi coroada dos melhores resultados, permitindo poupar o organismo ao aparecimento de qualquer sintoma dependente de um reflexo pleural.

A acção do frio e do calor, igualmente estudados por Cordier, mostraram-se inofensivos na produção de crises nervosas, sendo, pois, inútil o aquecimento do gás, como alguns autores aconselham, quando se pretenda provocar a realização dum colapso.

EMBOLIA GASOSA. — Ao lado de acidentes nervosos originados por um simples reflexo pleural, outros existem, tendo por causa a constituição de uma embolia gasosa, capaz de obliterar um ou mais vasos e de produzir, sempre que a pressão sanguínea fôr elevada, uma rutura das suas paredes com hemorragia parenquimatosa consecutiva.

A embolia dar-se há no decurso de uma injeção realizada pelo método da punção directa, quando a agulha tiver atingido a luz de qualquer vaso, tanto pulmonar, como aderencial, sendo mais para temer esta segunda hipótese, pela extrema riqueza de lagos

venosos, que sempre possuem as aderências pleurais antigas.

O azote, assim introduzido, passará, ou directamente ou por intermédio das neoformações vasculares das sinfises, para a circulação pulmonar, daí para o coração esquerdo e, finalmente, para a aorta e seus ramos, cujo trajecto será seguido até à instalação da embolia num departamento orgânico qualquer.

É para notar o facto curioso de que uma embolia gasosa nem sempre obedece á direcção, segundo a qual a massa sanguínea se desloca. Em virtude do seu insignificante pêso especifico, tem sempre tendência a seguir uma marcha retrógrada, quando o impulso do sangue pretenda deslocá-la para um nível inferior ao da séde em que foi originada.

Se, porém, no trajecto encontra um vaso collateral com direcção ascendente, segue-lhe o caminho e irá dessa fórma constituir uma perturbação embólica, numa região por vezes muito distante daquella que naturalmente se esperava.

Tillaux conseguiu realizar, por êste mecanismo, uma paraplegia completa e súbita num cão, em cuja artéria femoral introduzira algumas bolhas de ar, que, seguindo a princípio um trajecto retrógrado encontraram, por último, um ramo aórtico da medula, por onde se lançaram, ao sabor do deslocamento sanguíneo, até constituirem um obstáculo à irrigação dos tecidos tributários daquele vaso.

O gás, depois de localizado no ventrículo esquerdo, terá, pois, tendência a seguir a vertical. Se o indivíduo está sentado ou de pé, o trajecto corres-

ponderá exactamente à carótida, sendo a velocidade com que a embolia se desloca igual à soma da velocidade do sangue e da impulsão que a bolha gasosa sofre de baixo para cima, num meio cuja densidade é extremamente superior à sua. Se, pelo contrário, o indivíduo está deitado, o gás conservar-se há mais tempo junto das paredes do ventrículo, podendo dissolver-se ou emulsionar-se finamente na massa sanguínea, ou ainda, na pior das hipóteses, ser lançado no interior da aorta; mas neste caso é provável o seu fácil desvio para uma artéria de direcção vertical ascendente, para a subclávia, por exemplo, quando o doente está em decúbito lateral, produzindo então, no braço respectivo, apenas umas ligeiras perturbações nervosas ou circulatórias de desaparecimento rápido.

Notando que, segundo Franck, a causa de morte, no decurso dum pneumotórax, é antes devida à anemia aguda do miocárdio, por embolia das artérias coronárias, do que, como pretende Forlanini, à obliteração gasosa dos vasos cerebrais, a prática que naturalmente se deduz dos raciocínios que acima fizemos poderá trazer consigo prejuízos de maior gravidade para o doente.

Resta, porém, que estas ideias de Franck se possam conjugar com os dados colhidos na observação e na experiência. A primeira é, em geral, oposta a tal hipótese pelo vulgar aparecimento de hemiplebias e outras perturbações localizadas ao cérebro, como sejam a amaurose, no decurso sintomatológico dum acidente. Existe de facto uma ou outra observação em que tais sinais não aparecem, caindo o

doente duma forma fulminante, como se uma síncope o liquidasse, e é provável que nesses casos a causa da morte seja uma anemia brusca do miocárdio; todavia, a sua extrema raridade prejudica notavelmente as ideias de Franck e fortalece as bases da hipótese de Forlanini.

A experimentação, por outro lado, nenhuns esclarecimentos estabelece com segurança, dada a dificuldade de provocar o aparecimento da embolia gasosa em animais sujeitos a experiências. Piérry et Lebourdelles nunca o conseguiram em dez ensaios que fizeram.

Não deve, contudo, concluir-se daí que os graves acidentes nervosos, observados na produção do pneumotórax terapêutico, sejam na sua totalidade causados por mecanismos diversos do da embolia, pois basta recordar que as condições anatómicas são diferentes no animal e no homem: no primeiro, actua-se sobre um pulmão são e livre de aderências; no segundo, o parênquima respiratório está lesado, congestionado e as pleuras são providas de sínfises parciais, por vezes extensas e extremamente vascularizadas.

Que as embolias são em certos casos incontestáveis não resta dúvida alguma, pois os sintomas clínicos e os dados fornecidos pela autópsia assim o confirmam e documentam. Por outro lado, Forlanini conseguiu recentemente a sua provocação experimental, operando em condições idênticas às estabelecidas na realização de qualquer colapso. É, porém, com certa dificuldade que tal se consegue, o que mais consolida a ideia de que não deve imputar-se às em-

bolias gossas a responsabilidade total das perturbações nervosas imediatas ao estabelecimento dum pneumotórax terapêutico.

Como Piérry et Lebourdelles, somos tentados a concluir, no que respeita à patogenia dos acidentes condicionados pela aplicação do método de Forlanini que «les uns, les accidents légers et transitoires (syncope, parésie et convulsions passagères) relèvent du réflexe pleural qui détermine un spasme des artères cérébrales avec ischémie transitoire, alors que les accidents durables et plus graves, mortels le plus souvent (coma avec convulsions répétées, paralysies prolongées), relèveraient de l'arrêt non plus transitoire de la circulation au niveau des mêmes artères mais de leur obstruction définitive par des embolies gazeuzes».

E esta maneira de ver é hoje admitida em absoluto por Brauer e outros autores alemães, que a princípio lançavam sôbre a embolia a origem de todos os males acidentais do colapso.

É de boa prática, para a profilaxia dos acidentes embólicos graves, que o doente se conserve na posição horisontal, sempre que se proceda ao estabelecimento do colapso, não só para desviar o perigo de localizações cerebrais, mas ainda porque nesta posição se evitam as pequenas síncope, resultantes da fadiga e da emoção. Além disso, já atrás nos referimos às indicações preciosas que o manómetro nos fornece e pelas quais é sempre possível desviar, com certa segurança, os riscos dum desastre operatório.

Na hipótese de que um acidente venha a constituir-se, é lógico fazer tomar imediatamente ao operado

a posição invertida, com a cabeça a um nível bastante inferior, e extrair em seguida, pela inversão dos frascos, o azote interpleural.

Desistir-se há da continuação do tratamento sempre que o acidente revista certa gravidade, no desejo de evitar qualquer complicação ulterior, cujo aparecimento é fácil de prevêr pelo início de manifestações nervosas que o doente já revelou.

Felizmente que as embolias são de uma extrema raridade; basta dizer-se que em 156 tuberculosos tratados no Sanatório Sousa Martins, apenas, até à data, se declarou um único caso de morte, o que corresponde à insignificante percentagem de 0,6 por cento.

Pelo conhecimento destes desastres não deve, pois, recear-se o uso sistemático do tratamento de Forlanini, sempre que as condições do doente indiquem e imponham a sua frutífera aplicação.

§ 2.º

Complicações da cura

Pleuresias

O aparecimento de exsudatos pleurais, no decurso dum colapso pulmonar artificial, apresenta uma frequência extremamente variável nas diversas estatísticas até hoje publicadas.

Observados na metade dos casos por Dumarest e em 43 % dos doentes de Brauer e Spengler, o seu

número atinge a elevada proporção de 76 % para Saugman e desce a 17 % na estatística de Niemhans.

As complicações exsudativas observadas no Sanatório Sousa Martins, não só em doentes que ali iniciaram o seu derrame, como num ou noutro indivíduo que o trouxesse da Suíça ou doutra qualquer região, limita-se a uma cifra verdadeiramente insignificante, quando a pretendemos comparar com as percentagens citadas. Não passa de 13,6 %, o que permite colocar a nossa estatística na culminância de todas as outras, pela isenção quase absoluta do tributo que todas elas prestam às pleuresias tardias.

Alguma explicação deve ter este facto, pois seria anti-científico fazer intervir uma mera coincidência na baixa produção de exsudatos, atribuindo-o à simples sorte de termos lidado com doentes, cujas pleuras não possuíssem uma fácil predisposição para os derrames.

Se a estatística, que apresentamos, fôsse pequena, poderia aceitar-se de bom grado tal razão; é, porém, das maiores até hoje publicadas, o que implicitamente nos conduz à procura duma causa provável que explique aquela reduzida percentagem.

Como a maioria dos exsudatos encontra a sua origem na perfuração do parênquima respiratório, realizada à custa de uma manobra intempestiva da agulha puncionadora, que abre para a pleura a fácil propagação de lesões pulmonares internas, ou ainda na laceração pulmonar provocada pela rutura de uma aderência, à custa de uma pressão interpleural intensa, parece-nos lógico atribuir o nosso reduzido

imposto de derrames pleurais a uma técnica cuidadosamente seguida na realização dos colapsos.

A época do seu aparecimento é variável; parece, contudo, mais freqüente durante os meses de frio, como se as pleuras sofressem uma influência do meio. No quadro a seguir publicado, onde se encontram resumidos todos os casos de complicações exsudativas da serosa, reconhece-se, de facto, a sua maior proporção nos meses decorridos entre Outubro e Março, sem dúvida os mais frios que no clima da Guarda se observam. É provável, com efeito, que a temperatura baixa determine da parte da pléura uma menor resistência à infecção, e conseqüentemente, uma fácil disseminação de foliculos tuberculosos por entre as células dos seus tecidos.

É ainda muito variável, o que aliás não admira, a data em que o exsudato pleural se manifesta; vi-mo-lo declarar-se dias depois da primeira insuflação de azote e após dezanove meses do estabelecimento do colapso; é tudo quanto há de mais incerto e vago.

O aspecto do derrame nem sempre é o mesmo; há-os de natureza serosa e de natureza purulenta, com fácil passagem ulterior de um para outro destes tipos; daí a sua divisão clínica em pleuresias serosas simples, em pleuresias serosas evolucionando para a purulência e pleuresias inicialmente purulentas; de todas estas variedades nos ocuparemos successivamente, no decorrer dêste parágrafo.

Pleuresias serosas simples. — É a forma mais benigna dos exsudatos pleurais consecutivos ao colapso pulmonar. Surge, por vezes, duma forma tão

insidiosa, com sintomas de tal modo reduzidos, que passa despercebida ao próprio doente e à investigação cuidadosa do clínico. É diagnosticada por acaso, na prática dum exame radioscópico, que inesperadamente revele a existência duma sombra na base do hemitórax. O seio costo-diafragmático perde então a claridade normal, para se mostrar invisível e, se o derrame atinge alguns decilitros de líquido, chega a esconder-se o próprio contorno do músculo, substituindo-se a sua convexidade por uma mancha obscura horizontalmente limitada.

Por um interrogatório minucioso consegue-se, muitas vezes, averiguar que o doente sentira, tempos antes, algumas dôres intercostais, e o exame atento da curva térmica revelará ainda, em certos casos, uma ligeira ondulação, indicando o começo provável do derrame; êsses detalhes são, porém, de tal forma insignificantes que passam despercebidos a qualquer clínico, dada a sua relativa freqüência em indivíduos portadores de lesões pulmonares tuberculosas, sem que de modo algum êles se relacionem com a existência duma reacção pleural.

Mas nem sempre assim sucede. É muitas vezes o próprio doente que faz o diagnóstico, ao experimentar a sensação especial de líquido agitado num dos hemitórax, quando executa com o tronco certos movimentos bruscos voluntários. Noutros casos ainda é a prévia audição dum tinido metálico característico que desenha a hipótese dum exsudato pleural.

Por ultimo, pode esta complicação revelar-se por um cortejo de sintomas capazes de estabelece-

DERRAMES PLEURAIS CONSECUTIVOS AO PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

Observações	Hemitérax	Temperatura do doente antes do derrame	Data provável do início do derrame	Meses depois da primeira insuflação	Natureza inicial do derrame	Temperatura do doente no início do derrame	Evolução ulterior do derrame	Temperatura que acompanhou a evolução purulenta	Número de punções que se fizeram	Data da primeira punção	Data em que a temperatura se normalizou	Estado do doente quando abandonou o Sanatório	Estado actual	OBSERVAÇÕES
VII	E	37°,1	X-914	4	citrino	38°,5	Sempre citrino e tendendo a desaparecer	—	1	31-I-915	XII-914	C. A.	Curado	—
XXVI	D	37°,1	III-915	5	citrino	38°	De quando em quando apresentava-se turvo; por fim permanentemente citrino	—	7	18-VII-915	VII-915	C. A.	Continua no Sanatório	—
XXVII	D	37°	X-915	6	citrino	38°	Tornou-se purulento em Março de 916; em Outubro seguinte adquiriu de novo a forma citrina	Não houve exacerbação	9	16-I-916	VI-916	C. A.	Continua no Sanatório	O liquido extinguiu-se completamente
XXVIII	D	37°	VII-915	1	citrino	38°,5	Tornou-se purulento, depois sanguineo purulento e por fim deixou de se reproduzir.	Não houve exacerbação	5	20-IX-915	XII-915	C. A.	Continua no Sanatório	—
XXXVI	E	37°,1	XII-914	2	?	38°	?	—	0	—	I-915	C. A.	?	—
XLIV	D	37°,1	XII-914	17	citrino	38°,3	Na primeira punção o liquido era levemente turvo; depois tornou-se purulento	Elevou-se ligeiramente	4	21-XI-915	IV-916	V. C.	Faleceu com uma bronco - pneumonia	—
XLVII	E	37°	XI-914	2	?	39°	?	—	0	—	I-915 (37°,1)	M. M.	Curado	—
XLVIII	D	37°	I-917	6	?	38°	?	—	0	—	—	M. M.	Continua em tratamento; a temperatura tende a normalizar-se	—
XLIX	E	37°,6	VII-915	1	?	37°,6	?	—	0	—	IX-915	M. M.	Via de cura	—
LXIII	E	37°,5	V-912	0	citrino	40°	Começou a tornar-se purulento em XII-912	37°,7	4	13-VI-912	X-912	M. E.	Faleceu	Esteve apirético antes da transformação purulenta
LXIV	D	37°	XII-916	4	citrino	40°	Tornou-se purulento em I-917	Sempre elevada a 39°	3	28-XII-916	—	P.	Faleceu	No derrame encontravam-se estreptococos
LXV	D	37°	IV-913	19	citrino	Elevada	Sempre citrino até desaparecer	—	3	4-V-913	VII-913	P. (V. C.)	Faleceu	Quando estava em via de cura foi para Manaus, donde regressou 8 meses mais tarde em peor estado, com lesões bilaterais
LXVIII	D	37°,2	X-915	4	citrino	39°	Tornou-se purulento em II-916 e deixou depois de se reproduzir	Elevou-se ligeiramente	3	19-XII-915	—	F.	—	—
XCIII	D	?	I-916	3	?	?	?	—	0	—	?	M.	?	—
XCVI	E	37°	II-913	3	citrino	39°,3	?	—	1	?	—	M.	Faleceu	Curou da pleuresia
CVI	D	37°,5	VI-914	0	citrino	39°	?	—	1	23-IX-914	—	P.	Faleceu	—
CX	E	39°	II-X-915	Dois dias depois de um pneumotórax espontâneo	purulento	40°	Sempre purulento	Sempre elevada	1	14-IX-915	—	F.	—	—
CXI	D	38°	XI-914	3	citrino	38°	Tornou-se purulento em II-915	Sempre elevada	4	18-III-915	—	F.	—	—
CXII	D	38°	XI-916	3	purulento	39°	Sempre purulento	Sempre elevada	2	26-XII-915	—	F.	—	—

ABREVIATURAS:

D — Direito
 E — Esquerdo
 C. A. — Curado aparentemente
 V. C. — Em via de cura
 M. M. — Muito melhor

M. — Melhor
 M. E. — Mesmo estado
 P. — Peor
 F. — Falecido

No.	Name	Age	Sex	Profession	Religion	Marital Status	Address
1	John Smith	35	M	Teacher	Protestant	Married	123 Main St.
2	Mary Jones	28	F	Homemaker	Catholic	Married	456 Oak St.
3	Robert Brown	42	M	Engineer	Methodist	Single	789 Pine St.
4	Elizabeth White	55	F	Retired	Anglican	Widowed	101 Elm St.
5	James Wilson	30	M	Student	Baptist	Single	202 Maple St.
6	Sarah Davis	22	F	Student	Protestant	Single	303 Cedar St.
7	William Miller	60	M	Farmer	Quaker	Married	404 Birch St.
8	Anna Taylor	48	F	Teacher	Catholic	Married	505 Spruce St.
9	Charles Moore	38	M	Merchant	Protestant	Married	606 Willow St.
10	Elizabeth Green	50	F	Homemaker	Methodist	Married	707 Ash St.
11	Thomas King	25	M	Student	Baptist	Single	808 Hickory St.
12	Margaret Hill	32	F	Homemaker	Protestant	Married	909 Walnut St.
13	Richard Scott	45	M	Engineer	Catholic	Single	1010 Chestnut St.
14	Elizabeth Adams	58	F	Retired	Anglican	Widowed	1111 Elm St.
15	John Baker	33	M	Student	Baptist	Single	1212 Maple St.
16	Sarah Clark	27	F	Student	Protestant	Single	1313 Cedar St.
17	William Lewis	62	M	Farmer	Quaker	Married	1414 Birch St.
18	Anna Walker	49	F	Teacher	Catholic	Married	1515 Spruce St.
19	Charles Young	39	M	Merchant	Protestant	Married	1616 Willow St.
20	Elizabeth Hall	51	F	Homemaker	Methodist	Married	1717 Ash St.
21	Thomas King	26	M	Student	Baptist	Single	1818 Hickory St.
22	Margaret Hill	31	F	Homemaker	Protestant	Married	1919 Walnut St.
23	Richard Scott	46	M	Engineer	Catholic	Single	2020 Chestnut St.
24	Elizabeth Adams	59	F	Retired	Anglican	Widowed	2121 Elm St.
25	John Baker	34	M	Student	Baptist	Single	2222 Maple St.
26	Sarah Clark	28	F	Student	Protestant	Single	2323 Cedar St.
27	William Lewis	63	M	Farmer	Quaker	Married	2424 Birch St.
28	Anna Walker	50	F	Teacher	Catholic	Married	2525 Spruce St.
29	Charles Young	40	M	Merchant	Protestant	Married	2626 Willow St.
30	Elizabeth Hall	52	F	Homemaker	Methodist	Married	2727 Ash St.
31	Thomas King	27	M	Student	Baptist	Single	2828 Hickory St.
32	Margaret Hill	32	F	Homemaker	Protestant	Married	2929 Walnut St.
33	Richard Scott	47	M	Engineer	Catholic	Single	3030 Chestnut St.
34	Elizabeth Adams	60	F	Retired	Anglican	Widowed	3131 Elm St.
35	John Baker	35	M	Student	Baptist	Single	3232 Maple St.
36	Sarah Clark	29	F	Student	Protestant	Single	3333 Cedar St.
37	William Lewis	64	M	Farmer	Quaker	Married	3434 Birch St.
38	Anna Walker	51	F	Teacher	Catholic	Married	3535 Spruce St.
39	Charles Young	41	M	Merchant	Protestant	Married	3636 Willow St.
40	Elizabeth Hall	53	F	Homemaker	Methodist	Married	3737 Ash St.
41	Thomas King	28	M	Student	Baptist	Single	3838 Hickory St.
42	Margaret Hill	33	F	Homemaker	Protestant	Married	3939 Walnut St.
43	Richard Scott	48	M	Engineer	Catholic	Single	4040 Chestnut St.
44	Elizabeth Adams	61	F	Retired	Anglican	Widowed	4141 Elm St.
45	John Baker	36	M	Student	Baptist	Single	4242 Maple St.
46	Sarah Clark	30	F	Student	Protestant	Single	4343 Cedar St.
47	William Lewis	65	M	Farmer	Quaker	Married	4444 Birch St.
48	Anna Walker	52	F	Teacher	Catholic	Married	4545 Spruce St.
49	Charles Young	42	M	Merchant	Protestant	Married	4646 Willow St.
50	Elizabeth Hall	54	F	Homemaker	Methodist	Married	4747 Ash St.
51	Thomas King	29	M	Student	Baptist	Single	4848 Hickory St.
52	Margaret Hill	34	F	Homemaker	Protestant	Married	4949 Walnut St.
53	Richard Scott	49	M	Engineer	Catholic	Single	5050 Chestnut St.
54	Elizabeth Adams	62	F	Retired	Anglican	Widowed	5151 Elm St.
55	John Baker	37	M	Student	Baptist	Single	5252 Maple St.
56	Sarah Clark	31	F	Student	Protestant	Single	5353 Cedar St.
57	William Lewis	66	M	Farmer	Quaker	Married	5454 Birch St.
58	Anna Walker	53	F	Teacher	Catholic	Married	5555 Spruce St.
59	Charles Young	43	M	Merchant	Protestant	Married	5656 Willow St.
60	Elizabeth Hall	55	F	Homemaker	Methodist	Married	5757 Ash St.
61	Thomas King	30	M	Student	Baptist	Single	5858 Hickory St.
62	Margaret Hill	35	F	Homemaker	Protestant	Married	5959 Walnut St.
63	Richard Scott	50	M	Engineer	Catholic	Single	6060 Chestnut St.
64	Elizabeth Adams	63	F	Retired	Anglican	Widowed	6161 Elm St.
65	John Baker	38	M	Student	Baptist	Single	6262 Maple St.
66	Sarah Clark	32	F	Student	Protestant	Single	6363 Cedar St.
67	William Lewis	67	M	Farmer	Quaker	Married	6464 Birch St.
68	Anna Walker	54	F	Teacher	Catholic	Married	6565 Spruce St.
69	Charles Young	44	M	Merchant	Protestant	Married	6666 Willow St.
70	Elizabeth Hall	56	F	Homemaker	Methodist	Married	6767 Ash St.
71	Thomas King	31	M	Student	Baptist	Single	6868 Hickory St.
72	Margaret Hill	36	F	Homemaker	Protestant	Married	6969 Walnut St.
73	Richard Scott	51	M	Engineer	Catholic	Single	7070 Chestnut St.
74	Elizabeth Adams	64	F	Retired	Anglican	Widowed	7171 Elm St.
75	John Baker	39	M	Student	Baptist	Single	7272 Maple St.
76	Sarah Clark	33	F	Student	Protestant	Single	7373 Cedar St.
77	William Lewis	68	M	Farmer	Quaker	Married	7474 Birch St.
78	Anna Walker	55	F	Teacher	Catholic	Married	7575 Spruce St.
79	Charles Young	45	M	Merchant	Protestant	Married	7676 Willow St.
80	Elizabeth Hall	57	F	Homemaker	Methodist	Married	7777 Ash St.
81	Thomas King	32	M	Student	Baptist	Single	7878 Hickory St.
82	Margaret Hill	37	F	Homemaker	Protestant	Married	7979 Walnut St.
83	Richard Scott	52	M	Engineer	Catholic	Single	8080 Chestnut St.
84	Elizabeth Adams	65	F	Retired	Anglican	Widowed	8181 Elm St.
85	John Baker	40	M	Student	Baptist	Single	8282 Maple St.
86	Sarah Clark	34	F	Student	Protestant	Single	8383 Cedar St.
87	William Lewis	69	M	Farmer	Quaker	Married	8484 Birch St.
88	Anna Walker	56	F	Teacher	Catholic	Married	8585 Spruce St.
89	Charles Young	46	M	Merchant	Protestant	Married	8686 Willow St.
90	Elizabeth Hall	58	F	Homemaker	Methodist	Married	8787 Ash St.
91	Thomas King	33	M	Student	Baptist	Single	8888 Hickory St.
92	Margaret Hill	38	F	Homemaker	Protestant	Married	8989 Walnut St.
93	Richard Scott	53	M	Engineer	Catholic	Single	9090 Chestnut St.
94	Elizabeth Adams	66	F	Retired	Anglican	Widowed	9191 Elm St.
95	John Baker	41	M	Student	Baptist	Single	9292 Maple St.
96	Sarah Clark	35	F	Student	Protestant	Single	9393 Cedar St.
97	William Lewis	70	M	Farmer	Quaker	Married	9494 Birch St.
98	Anna Walker	57	F	Teacher	Catholic	Married	9595 Spruce St.
99	Charles Young	47	M	Merchant	Protestant	Married	9696 Willow St.
100	Elizabeth Hall	59	F	Homemaker	Methodist	Married	9797 Ash St.

THE END

rem com segurança um diagnóstico rápido. O doente acusa uma pontada, que se acompanha de elevação térmica a 38° ou 39°; nos dias imediatos surge o tinido metálico e, por vezes, uma ligeira dispneia, se a formação líquida cresce com rapidez; a percussão dá então um som mate para a base e um aumento de sonoridade timpânica para o vértice, pela compressão que o gás sofre sob o impulso provocado com a exsudação sempre crescente do líquido pleural. As vibrações torácicas diminuem ou desaparecem.

Entre esta sintomatologia e as precedentes, todos os intermédios existem. A *poussée* febril, por exemplo, pode ser mais ou menos acentuada, mais ou menos brusca e mais ou menos prolongada. Em três ou quatro dias adquire o seu máximo, nunca passando além de 39°, e atingindo raras vezes este limite.

Tudo desaparece algum tempo depois: as dôres atenuam-se e cessam, a temperatura cai progressivamente até à normal e o doente retoma o seu estado anterior, apenas um pouco enfraquecido e com menos um ou dois quilos de pêso.

De resto nenhum fenómeno geral e nenhuma perturbação funcional o perturbam e incomodam, mantendó-se sem modificação o quadro completo duma cura clínica. Existem apenas alguns sintomas de ordem puramente física, como sejam a sensação de onda líquida nas mudanças bruscas de posição e a matidez torácica da base.

A evolução das pleuresias serosas é variável; o líquido pode desaparecer completamente, sem a necessidade de qualquer punção; pode, pelo contrário

persistir, durante longo tempo, com alternativas de aumento e de diminuição, e reabsorver-se só ao cabo de alguns meses, à custa de sucessivas toracenteses.

É, por último, susceptível duma transformação purulenta que o integre no tipo seguidamente descrito.

Todavia, quando a sintomatologia é apagada e quando a necessidade de evacuações numerosas se deixe de manifestar, tendendo o líquido a reabsorver-se após um número máximo de 3 ou 4 punções, quando tal sucede, podemos antever uma evolução favorável do derrame, que manterá até final a sua natureza serosa (obs. VII).

Pleuresias serosas, evolucionando para a purulência.— Nem sempre, porém, assim sucede. A pleuresia serosa arrasta-se indefinidamente, as punções repetem-se e o exsudato reproduz-se com insistência. O líquido vai perdendo pouco a pouco a sua transparência, torna-se lentamente turvo e, por último, adquire uma purulência completa.

Noutros casos a transformação purulenta é mais rápida; a segunda punção que se executa revela já a modificação operada no derrame, que adquiriu a natureza de um pus espesso e, por vezes, esverdeado,

Da ulterior evolução destas pleuresias deriva a sua divisão em dois sub-grupos:—fórmula benigna e fórmula secundariamente grave, cujas designações exprimem de per si os horizontes clínicos que delimitam.

a) FORMA BENIGNA.— Os doentes atingidos de um piopneumotórax, abrangido por esta catego-

ria, apresentam a característica de possuírem um bom estado geral na altura em que o derrame se instala (obs. XXVIII, entre outras).

Surge uma pontada mais ou menos intensa, aparece um pouco de dispneia, por vezes angústia, e a temperatura, que era normal, sobe bruscamente para 38° ou 39°; o exsudato seroso declara-se então com todos os seus sintomas.

A hipertermia mantêm-se elevada, durante um número de dias variável de indivíduo para indivíduo; decresce depois gradualmente até atingir, no fim de 1 a 4 meses, uma normalidade absoluta, ou fica, quando muito, ligeiramente subfebril.

A fase serosa do exsudato, que se prolonga durante meses, sofre, por último, duma forma incidiosa, a sua transformação em pus, sem que a termalidade orgânica se altere, conservando-se normal, como estava, e assim permanecendo durante toda a duração do empiema, e sem que da parte do doente surja qualquer sintoma indicativo de tal transformação. Só as punções sucessivas permitem reconhecer a ulterior purulência do derrame, que o organismo sustenta sem a menor reacção térmica, como se a pleura se tivesse tornado impermeável por um espessamento ou densificação fibrosa, que encapsulasse e isolasse o pus.

À medida que se praticam sucessivas toracenteses, o líquido tende a reproduzir-se com maior lentidão até, por último, se extinguir na sua totalidade. Sofre ainda, por vezes, uma modificação regressiva; nesses casos, a primitiva fase serosa, que volta a readquirir, mantêm-se, em regra, até

ao desaparecimento completo do derrame pleural (obs. XXVII).

b) FORMA SECUNDARIAMENTE GRAVE. — Sendo o início em tudo idêntico ao dos piopneumotórax benignos, difere, contudo, dêles pelo período anterior ao derrame. Ao passo que na forma benigna o estado geral é bom e a temperatura se conserva normal ou quase normal, o organismo dos indivíduos compreendidos neste grupo encontra-se debilitado, a temperatura mantém-se elevada e as melhoras resultantes da compressão pulmonar são insignificantes ou mesmo nulas (obs. CXI, por ex.). A sua evolução é ainda diferente: no decorrer da fase serosa, a febre, que a princípio se elevou, desce mais tarde progressivamente, não chegando, porém, a atingir a normalidade; fica, em regra, pelo nível que possuía anteriormente ao exsudato. Por último, a transição para o período purulento é acompanhada duma elevação gradual da temperatura indicadora do aparecimento do pus.

O empiema que durante os primeiros tempos não reveste qualquer sintomatologia grave, adquire-a mais tarde, em virtude da extrema debilidade do indivíduo e da sua insignificante resistência orgânica. O organismo sucumbe então às toxinas produzidas pelo exsudato purulento, que, passando a diminuir-lhe as defesas, provocam a extensão e generalização do processo bacilar, caquetizando o doente e revestindo-o com um tipo febril de grandes oscilações.

Pleuresia purulenta desde o início. — Sendo

pouco freqüente, surge, em regra, nos indivíduos portadores de pneumotórax parciais, devidos à existência de aderências numerosas que impeçam a realização do colapso completo. O estado geral destes doentes é mau e o efeito obtido pelo tratamento compressivo do pulmão é medíocre ou mesmo nulo, persistindo sempre uma temperatura febril acompanhada de decadência física, cada vez mais pronunciada.

O empiema forma-se sem derrame seroso premonitório clinicamente apreciável (obs. CXII). Revela-se pela pontada, pela dispneia, pela hipertermia brusca, e, muitas vezes, por perturbações hepáticas, quando a sede é à direita. A sua formação é, por vezes, rápida, atingindo bruscamente um volume considerável; noutros casos, instala-se com maior lentidão, mas sempre com uma rapidez superior à dos derrames serosos.

A temperatura mantém-se elevada, durante um tempo variável; pode permanecer até à liquidação do doente, que termina numa consunção progressiva, com generalização do processo tuberculoso, ou ceder inesperadamente, dentro de alguns meses, tornando-se normal e permitindo o estabelecimento duma cura definitiva. Só um caso conhecemos com esta evolução favorável, citado por Murard; em regra, o desenlace é fatal, sendo impotente todo e qualquer tratamento que possa instituir-se contra a enorme purulência que exsuda das pleuras.

A sorte destes doentes é lamentável; caquectizam-se de semana a semana, cheios de suores e de febre, até que, por último, a morte os arrasta numa decadência extrema.

Ao lado das pleuresias purulentas, poderá instalar-se o piopneumotórax nítidamente aberto que comunique com o exterior por intermédio duma fístula pleuro-pulmonar. A sua sintomatologia é das mais alarmantes e o seu prognóstico dos mais graves, pela rápida formação dum empiema brusco, continuamente alimentado á custa dos produtos scépticos pulmonares que o doente a todo o momento *expectora* para a serosa (obs. CX).

Tendo muitas vezes a sua origem numa laceração pulmonar, causada pela distensão excessiva duma aderência rígida, a sua profilaxia consistirá, pois, em evitar, tanto quanto possível, altas pressões intrapleurais no estabelecimento do colapso terapêutico.

Na observação que apontámos a origem, foi, porém, diversa: a fístula realizou-se, por certo, à custa da fusão gradual dum fragmento de parênquima pulmonar, situado entre a pleura e um bronquiolo, ou entre aquela e uma cavernuda subjacente.

Estudo citológico das pleuresias consecutivas ao pneumotórax artificial. — Só ultimamente nos ocorreu a ideia de seguirmos, na evolução dum exsudato, as fases diversas da sua citologia; por essa razão, o número de preparações que possuímos é ainda bem pequeno, de molde a permitir o estabelecimento de quaisquer conclusões pessoais fundamentadas no seu exame. Afigura-se-nos, porém, como a Murard, que o assunto requer um estudo cuidadoso, pois é talvez possível, pelo exame citológico dos derrames, prevêr a sua evolução afastada e o seu próprio prognóstico.

Alguns factos curiosos resultam das preparações

que fizemos, sendo em tudo semelhantes aos que Murard aponta na sua dissertação inaugural. A êles nos vamos referir, convencidos da sua realidade e amparados pela opinião dêste autor que antes de nós os observou e citou.

Em todas as pleuresias de natureza serosa a fórmula é quasi exclusivamente linfocitária, aparecendo, quando muito, um ou outro polinuclear errante pelo líquido. Se esta situação se mantém até final, os elementos sofrem pouco a pouco uma desagregação contínua por necrobiose, que dificulta em excesso a coloração nuclear e o seu ulterior estudo microscópico.

Pode, porém, a pleuresia evolucionar para uma fórmula purulenta, e, nesse caso, antes que o derrame se torne opalescente e se transforme em pus, uma modificação citologica se opera: começam surgindo alguns polinucleares, primeiro perdidos na massa linfocitária, depois mais abundantes e, por último, dominando a situação; ha uma verdadeira supuração microscópica precedendo a supuração macroscópica.

Mas nem todos os polinucleares existentes tem a fórmula típica que os caracteriza. Os seus nucleos, em vez de se encontrarem ligados uns aos outros por pontes cromáticas delgadas e ténues, apresentam-se completamente separados ou ainda reúnidos por *tractus*, mais ou menos espessos e largos; ao lado dêstes elementos, outros existem tambem, em que a substância cromática nuclear se apresenta vacuolada e com recortes. Há, em suma, uma verdadeira série de aspectos intermediários ao linfócito e ao polinuclear, como se êste resultasse do primeiro por fragmentação do seu núcleo.

Essas fórmulas, que nunca apresentam detalhes cromáticos nítidos, não são mais do que aspectos cadavéricos da morte do linfócito; é a sua degenerescência que aqui evoluciona com uma feição particular, e, tanto assim deve ser, que, ao lado dos elementos descritos, outros existem numa fase necrobiótica muito mais acentuada, com o núcleo reduzido a fragmentos pequenos, dispersos e extremamente desmaiados, por incapacidade para a retenção dos corantes.

Por último, a citologia dos derrames purulentos é acentuadamente polinuclear, com um ou outro linfócito desgarrado.

Patogenia e mecanismo dos derrames consecutivos ao pneumotórax artificial. — Os exsudatos pleurais, que complicam o colapso pulmonar, quer na sua fase serosa, quer na sua fase supurada, apresentam a mesma unidade bacteriológica, como causa responsável do seu aparecimento. Numa e noutra hipótese só o bacilo de Koch os origina, sendo o papel das infecções secundárias extremamente restricto, ou mesmo nulo, na quase totalidade dos casos. De facto, o exame das preparações assim o indica, pela ausência total de germes associados, e a observação das culturas assim o prova, pela esterelidade absoluta de que se revestem.

Um caso apenas encontramos em que nos foi possível observar a presença duma infecção secundária provocada pelo estreptococos, facilmente reconhecido ao exame microscópico do líquido; de resto todos os outros derrames se nos revelaram isentos de quaisquer bactérias associadas.

No que respeita ao próprio *bacillus tuberculi*, é ainda a sua ausência freqüentemente constatada na observação directa do exsudato.

Raras vezes aparecem e, quando surgem, é de tal fôrma reduzido o número de exemplares observáveis ao microscópio, que podem perfeitamente passar despercebidos a um observador pouco afeito a exames desta natureza.

Ao lado dêstes exsudatos, excepcionalmente se encontra um ou outro derrame com uma riqueza bacilar em extremo elevada; se, porém, nestes casos, averiguarmos as condições anatomopatológicas da architectura pleuro-pulmonar, é-nos sempre fácil encontrar um trajecto fistuloso que reúna a serosa à arvore brônquica e, através do qual, o doente irá continuamente lançando na pleura os produtos bacilíferos que se originam dentro do pulmão.

O facto de raras vezes se observarem *bacillus tuberculi*, disseminados pelo derrame, nunca deverá indicar que a natureza dêste seja diversa da apontada; é fácil, com efeito, testemunhar a sua especificidade pela inoculação realizada em cobaias que, dentro dum prazo relativamente curto, se tuberculizam sempre com uma facilidade extrema.

Os exudatos consecutivos ao pneumotórax artificial tem a sua origem numa propagação às pleuras do processo bacilar de que o pulmão é séde. Ou foi a ruptura de qualquer aderência distendida que lacerou a região pulmonar donde emergia, causando dessa forma um fácil afloramento à superfície dos produtos tuberculosos subjacentes à pleura, ou foi ainda uma excessiva introdução da agulha que ori-

ginou idêntica laceração, numa zona tecidular profundamente infiltrada.

Num ou noutro caso, o bacilo de Koch, assim disseminado pela serosa, vai dar lugar, ou ao aparecimento de uma inflamação específica da pleura, pobre em granulações tuberculosas, ou à formação duma espessa camada de tecido caseoso, rica em tubérculos, que continuamente evoluem para um estado de fusão.

No primeiro caso o derrame apresenta-se citrino e dotado duma linfocitose quase pura; no segundo estabelece-se um exsudato purulento com polinucleares abundantes. A fusão intrapleural dum tubérculo parece, pois, condicionar a tardia transformação em pus dalguns dos exsudatos que primitivamente surjam sob uma fase de natureza citrina.

Evolução afastada do pneumotórax nos casos de derrame pleural. — A existência de exsudatos, dentro da pleura, comporta uma série de transformações nos seus folhetos, susceptíveis de causarem o ulterior estabelecimento de sínfises extensas e espessas. É que, sobre as suas paredes, onde um lento trabalho de inflamação crónica se realiza, cedo começa a depositar-se um tapete de fibrina capaz de se organizar e de volver para um tecido nítidamente fibroso. Compreende-se, pois, que, nestas circunstâncias, um contacto estabelecido entre a pleura parietal e visceral trará fatalmente a organização duma aderência, primeiro laxa e reduzida, depois dura e extensa. Inicia-se, por este mecanismo, uma constituição sinfisiária completa, se as superfícies da serosa se aban-

donam a um contacto duradoiro, pela ulterior desistência na continuação do colapso.

Nos pneumotórax parciais, com prévias aderências da serosa, êsses próprios pontos de contacto, já existentes, vão servir de base à construção de um edificio neo-membranoso que, pouco a pouco, irá invadindo toda a pleura. A colecção líquida e gasosa será então progressivamente enquistada, reduzindo-se a um espaço de dimensões cada vez menores, até que, por último, o derrame e o gás se reabsorvam completamente e cedam o lugar ao tecido conjunctivo fibroso, que de todos os lados se estende.

Sob esta invasão aderencial, o parênquima pulmonar é, pouco a pouco, atraído para a superfície costal, distendendo-se e expandindo-se, de fôrma a readquirir a sua primitiva função.

Clínicamente, o que, no geral, se observa, são apenas os sintomas correspondentes à redução progressiva da cavidade do pneumotórax. A quantidade de líquido, que se retira em cada toracentese, vai diminuindo pouco a pouco e o volume de gás, introduzido em seguida, sofre, da mesma fôrma, igual redução, bastando algumas centenas de centímetros cúbicos, ou mesmo menos, para que rapidamente se atinja uma pressão positiva elevada. Finalmente, o clínico, perante a impossibilidade de obter qualquer efeito útil, tomará o expediente de abandonar a cura, permitindo que a sínfise completa se constitua e se defina, com todo o seu cortejo habitual: — ascensão do diafragma, imobilidade dos órgãos mediastinais, retracção da parede torácica, etc.

Quando o colapso pulmonar não tenha sido

suficientemente duradouro, de molde a produzir uma cicatrização definitiva das lesões tuberculosas, compreende-se bem o efeito desastroso que a sínfise constituída é então susceptível de arrastar. Os focos bacilares readquirem, pouco a pouco, a sua actividade completa e o doente sofre, a breve trecho, a marcha invasora do primitivo processo, enchendo-se de febre, de suores, de expectoração abundante e de todos os outros sinais reveladores da caquectização progressiva.

Como toda a pleuresia, no decurso de um pneumotórax artificial, termina, cedo ou tarde, pela adesão íntima das pleuras, a conduta a tomar, em presença dessa complicação, será, evidentemente, a de retardar, tanto quanto possível, o estabelecimento da sínfise, por repetidas insuflações gasosas, que mantenham as pleuras separadas e dificultem a contínua extensão do processo aderencial.

Tratamento dos exsudatos pleurais consecutivos ao pneumotórax. — A terapêutica, hoje seguida pela maioria dos tisiólogos, reside essencialmente na prática de repetidas toracenteses evacuadoras com insuflação simultânea de gás, sendo o aumento constante do volume de líquido exsudado que decidirá a oportunidade das sucessivas punções.

Entretanto, sempre que o derrame fôr citrino e que a sua presença não traga perturbações respiratórias acentuadas, é de boa prática respeitá-lo, na esperança de que a sua reabsorção se produza lenta e gradualmente, de molde a permitir uma possível, mas incerta, auto-seroterapia, continuamente em

acção. Não devemos, porém, prender-nos com problemáticos efeitos terapêuticos, sempre que o exsudato líquido venha a atingir um volume de tal fôrma considerável que possa determinar perturbações graves de compressão. Nestes casos, poderá suprir-se a sua ausência pela injeção subcutânea do próprio líquido extraído, à semelhança do que fez Burnand, nalguns casos de pleuresia citrina consecutiva a pneumotórax artificiais.

Achamos por bem dizer que este novo processo terapêutico não adquiriu ainda foros de divulgação e de prática, que permitam a sua sistemática applicação em todos os exsudatos de natureza serosa.

Em princípio, todo o derrame pleural, sobretudo de natureza purulenta, deve ser puncionado e substituído por uma determinada quantidade de gás, susceptível de manter o colapso primitivamente realizado.

A extracção do líquido efectuar-se há lentamente e por *étapes*, de fôrma a evitar expansões bruscas do órgão, que possam causar certa angústia e certo mal estar geral, originados numa rápida modificação da estática intratorácica. Basta deter, de quando em quando, a evacuação do derrame e substituir o líquido retirado por um volume suficiente de azote, para que todas as sensações desagradáveis se evitem e a toracentese corra sem o menor incidente.

Um tratamento assim instituído permite a continuação da benéfica influencia compressiva sobre o órgão, evita que os folhetos pleurais se reúnam por uma sínfise ulterior total e impede a retracção tardia do hemitórax doente. Todas estas vantagens desapa-

recem com a realização duma pleurotomia, acrescentando ainda, nesta hipótese, a fácil contaminação ulterior do exsudato e o possível estabelecimento duma fístula indefinidamente supurada.

Anteriormente aos trabalhos de Forlanini, foi instituído por Potain um processo de cura idêntico a êste, nos casos de pleuresia consecutiva aos pneumotórax espontâneos; combinava as toracenteses evacuadoras com insuflações simultâneas de ar esterilizado, sendo ainda hoje um facto assente que a substituição do azote pelo ar parece constituir um método de tratamento muito mais frutífero nas complicações pleuríticas do próprio colapso terapêutico, sem que possa invocar-se qualquer causa explicativa sobre as vantagens dessa substituição.

§ 3.º

Complicações estranhas à cura

Poderíamos integrar neste parágrafo todos os quadros nosológicos susceptíveis de prejudicar a marcha da cura de Forlanini.

Não o faremos, porém, pois se o tentássemos, obrigar-nos híamos a passar em revista toda a patologia médica, alongando demasiada e inútilmente o plano que traçamos na execução dêste trabalho.

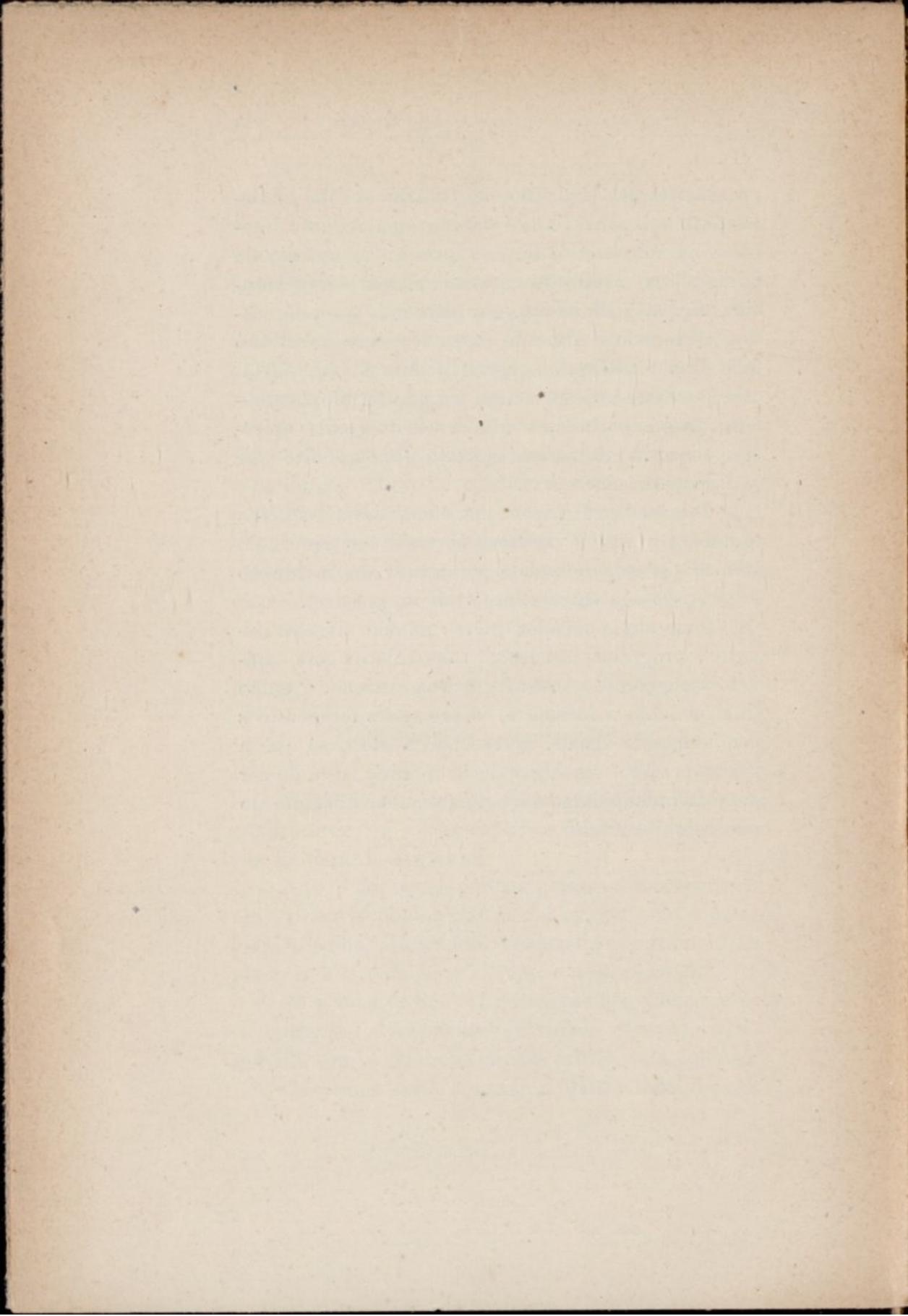
Só a uma destas complicações nos vamos referir, pela sua excepcional gravidade, em parte ocasionada com o estabelecimento prévio dum colapso.

Queremos citar a grave situação dum doente

pneumotorizado, quando no pulmão oposto se declara bruscamente uma infecção aguda que o interesse na sua totalidade. A supressão da metade do parênquima respiratório reveste, nestas circunstâncias, um perigo iminente, estabelecendo um prognóstico carregado e fazendo mesmo prever a eclosão fatal dum desastre. É o caso do doente da obs. XLIV que, possuindo, desde longo tempo, um piopneumotórax bem suportado, com bom estado geral e apirexia, adquiriu um processo bronco-pneumónico que o vitimou em cinco dias.

A marcha a seguir em casos desta natureza resume-se à prática da descompressão temporária do pulmão oposto, de molde a permitir que a função respiratória se assegure tanto quanto possível.

Pode ainda suceder que no pulmão livre se declare o progresso das lesões tuberculosas com carácter rapidamente extensivo; a sua situação é então sensivelmente a mesma e os processos terapêuticos absolutamente iguais, acrescendo neste caso que a descompressão, em lugar de temporária, terá de ser mantida indefinidamente, pelo abandono absoluto do método de Forlanini.



CAPÍTULO VII

Indicações e contra-indicações do pneumotórax artificial.

Obstáculos à sua realização.

O estudo das indicações e contra-indicações do pneumotórax artificial constitui um dos capítulos mais importantes e mais delicados da prática da colapsoterapia de Forlanini. Desde os mais entusiastas partidários do método, que viram nêle uma panacea para todas as formas e períodos da tuberculose pulmonar, até aos mais moderados e receosos, que o aceitaram apenas como um paliativo para os casos desesperados, onde todas as terapêuticas haviam esbarrado e onde a morte era inevitável, dentro dum curto prazo, entre êstes dois extremos surgem as mais variadas e as mais opostas opiniões.

Inspirados no que temos visto e observado no Sanatório Sousa Martins e, bem assim, nalgumas leituras que temos feito em publicações referentes aos resultados obtidos com esta terapêutica, vamos expôr nêste capítulo as indicações e contra-indicações do método, apreciando o doente sob a fórmula clínica das lesões, sob a sua extensão e antiguidade,

sob a existência de localizações extratorácicas e, por último, sob a coexistência de quaisquer outras doenças.

Antecipar-nos hemos, porém, se dissermos, duma maneira geral, que a terapêutica de Forlanini está sempre indicada quando um pulmão está doente e o outro bom, seja qual fôr a forma clínica das lesões e o período de Turban em que elas se integrem.

Fórmias clínicas. — São as tuberculoses evolutivas, que infiltram e invadem incessantemente o parênquima respiratório, ulcerando-o e reduzindo-o a *caseum*, numa marcha mais ou menos rápida, mais ou menos febril e mais ou menos definhante, que, sobretudo, justificam e impõem a colapsoterapia de Forlanini. E são precisamente estas formas, com os resultados admiráveis obtidos, que vão ocasionar o entusiasmo pelo método, que lhe divulgam os seus efeitos e lhe elevam as suas excepcionais propriedades curativas ou retardadoras na progressão das lesões.

As formas caseosas lobar ou extensiva, da classificação clínica de Bard, de prognóstico fatal e de marcha alarmante, fundindo e desagregando os tecidos numa rapidez assombrosa e diáriamente acentuada, impõem, por consequência, a intervenção operatória, cujos efeitos mais se realçam ainda depois de um prévio e inútil ensaio duma cura de altitude, dos soros de Marmorek e de Vallé, das tuberculinas, da recalcificação intensiva, etc. Mas, dentre as formas agudas, algumas são contra-indicadas pela sua generalização.

Queremos referir-nos em especial à grande granulia de Empis, ou granulia generalizada de Bard, e à granulia migradora de localização inconstante.

São, porém, as tuberculosas [fibro-caseosas que encerram a indicação capital do método. Tanto as formas extensivas de Bard (forma comum) como as formas congestiva, cavitária ulcerada localizada, cavitária estacionária e úlcero fibrosa caquetizante impõem, sempre que não existam outras quaisquer contra-indicações ou obstáculos, a prática intensiva da cura de Forlanini.

O simples raciocínio sobre a evolução anatomo-patológica e clínica de qualquer dessas formas indica a necessidade do tratamento.

A forma fibro-caseosa congestiva, por exemplo, caracterizada pela existência de *poussées* tuberculosas activas, febris, hemoptóicas, recidivando sobretudo *in locu* e cuja frequência e tenacidade constituem, em geral, um prognóstico mau, será eficazmente favorecida pela constituição dum colapso, que neste caso terá o duplo efeito de sustar as hemoptises e de cicatrizar as lesões.

A forma cavitária ulcerosa localizada, constituída pela produção de cavernas, que sucedem à fusão duma *poussée* parenquimatosa circunscrita e que affectam o carácter de lesões locais, com persistência dum estado estacionário, enquanto novas *poussées* não vem comprometer a vida do doente, igualmente condicionam a instituição dum colapso curativo.

E o mesmo sucede ainda para a forma cavitária

estacionária, mais ou menos precocemente circunscrita por tecido fibroso (e que a distingue do tipo anterior) e que continuamente dá origem a uma secreção bacilífera susceptível de generalizar a doença no próprio indivíduo e de a propagar à sua *entourage*.

Impõe-se ainda, por último, a prática do método a forma ulcero-fibrosa caquetizante, caracterizada por lesões fibro-caseosas extensas, muito tórpidas, quase apiréticas ou mesmo hipotérmicas, em que a esclerose domina, mas cujas secreções mantem um estado caquetico acentuado, persistindo sem grande agravamento durante longos meses, mas terminando por conduzir à morte pelo consequente enfraquecimento progressivo.

Quanto às tuberculoses fibrosas, quer a forma fibrosa por esclerose densa, quer a forma fibrosa por esclerose difusa com enfisema, os efeitos que sobre elas exerce a colapsoterapia de Forlanini são ainda hoje duvidosos e incertos. No primeiro tipo, parece-nos legitima a prática do método, sobretudo quando haja uma leve tendência ulcerosa, um estado subfebril e a persistência de *bacillus tuberculi* na expectoração. Na forma difusa, além da existência de fortes aderências à parede torácica, que impedem, no geral, a formação de uma bolha gasosa, junta-se a dificuldade de comprimir o parênquima densificado por uma sólida armadura de tecido fibroso.

Bernard, numa comunicação efectuada na 11.^a Conferencia Internacional contra a tuberculose, realizada em Berlim no mês de Outubro de 1913, é de opinião que, nesta última forma, o método é no geral

impraticável, e, quando se consegue realizar, os efeitos são em regra deficientes, pelo simples motivo de que só intensas pressões conseguiriam comprimir o pulmão que, mesmo assim, se retrai mal pela existencia do seu esqueleto fibroso, indo então reflectir-se no mediastino a influência desse excesso de tensão.

Por último, a tuberculose abortiva de Bard, mais ou menos silenciosa e expontaneamente cicatrizável, é de tal forma benigna, que dispensa a aplicação dum colapso.

Unilateralidade das lesões.—Muito se tem discutido se a unilateridade do processo tuberculoso deve ou não ser considerada como uma condição indispensável ao êxito do método de Forlanini.

Dois motivos fizeram dirigir sobre este ponto a atenção de todos os tisiólogos; reside um deles na necessidade que há em conservar íntegro um dos pulmões para ser assegurada a função respiratória, de si já reduzida com a insuflação produzida num dos hemitórax; assenta o outro na inutilidade de pretender estabelecer a cura do processo tuberculoso em um dos lados, quando no oposto a evolução de idênticas lesões continua da mesma forma a marcha progressiva da doença.

Ora, a função da hematose não exige, para o seu desempenho, uma vasta porção de parênquima respiratório. As autópsias realizadas em tuberculosos o atestam dia a dia, e os dados experimentais colhidos ultimamente por Leon Bernard mais o confirmam e o asseguram, mostrando que a vida é compatível com a redução a 1/6 da superfície pulmonar total.

Parece existir, com efeito, uma lei na fisiologia geral, segundo a qual todos os órgãos, sobretudo os duplos, possuem um território bem mais extenso do que o requerido para o desempenho das suas funções. É o que se dá para as surrrenais e para os rins, cujas quantidades necessárias à vida podem reduzir-se a $1/11$ e a um $1/4$ da sua massa absoluta.

Por outro lado, a segundo objecção só em determinados casos encerra um valor real. Pode mesmo afirmar-se, teóricamente, que não há tuberculosos pulmonares unilaterais, pois difícil é admitir-se a existência de qualquer processo bacilar num dos lados, sem que no outro pulmão se venha a produzir, mais cedo ou mais tarde, um leve contágio do processo. Basta atender à íntima comunicação que reúne as duas metades do órgão e à contínua evacuação de produtos bacilíferos, pela via traqueal, para ser increditável a hipótese de que num dos pulmões possam fundir-se e eliminar-se tecidos, sem que no outro cáiam partículas infectantes, que enxertem a molestia.

Teóricamente, pois, a condição *sine qua non* da uniteralidade das lesões impediria a totalidade dos tuberculosos de receberem os benefícios que uma cura de Forlanini lhes poderia trazer.

E, todavia, casos de cura existem tratados pela colapsoterapia, casos indubitáveis com lesões cicatrizadas desde bá muito. É que a bilateralidade do processo de forma alguma elimina o tratamento pelo pneumotórax artificial, quando as lesões são tão insignificadamente reduzidas e de tal forma ténues e efémeras que nem o estetoscópio as revela, nem a radiografia as

apreende. São casos praticamente considerados unilaterais e, como tal, susceptíveis, na opinião total dos autores, de receberem os benefícios dum colapso duradouro.

Mas no próprio domínio da bilateralidade prática, quando as lesões do pulmão menos doente são de pequena extensão, superficiais, estacionárias ou antigas, ainda o pneumotórax pode ser instalado com possíveis vantagens, sem que, todavia, o tratamento mereça a confiança que no primeiro caso encerra. Ou todos os sinais estetoscópicos do pulmão oposto desaparecem pela regressão lesional da moléstia, ou o processo se mantém estacionário, durante o estabelecimento da cura, ou, ainda, na pior das hipóteses, a lesão a princípio parada, retoma mais tarde uma evolução desfavorável, que progride dia a dia.

E esta nossa opinião, firmada em doentes que observamos e seguimos, é corroborada por Forlanini, por Brauer, por Kjer Petersen e outros.

Forlanini, no Congresso Internacional contra a tuberculose realizado em Roma no ano de 1912, tirando deduções extremas das suas constatações, não hesitou em propôr o ensaio do seu método a todos os casos de tuberculose bilateral, abandonando-o seguidamente, se a sua inefácia e as suas funestas conseqüências assim o aconselhassem.

E', dizia Forlanini, um tentativo nel quale — ripeto le parole di un collega — l'ammalato ha tutto da guadagnare e non ha più nulla da perdere. Quanto la lesione dell'altro lato è iniziale e circoscritta, è ancora possibile la guarigione; se è meno

iniziale, è probabile almeno l'arresto od una lunga sosta: è ancora possibile qualche effetto utile, che eccezionalmente può essere sorprendente, anche quando la lesione è avanzata;— in ogni caso si può sempre contare sopra una desintossicazione dell'organismo, sia pure parziale e temporanea, ma che nel tísico, pel quale ogni altra risorsa è inane, rappresenta pur sempre un beneficio.

Parece-nos uma tentativa inútil e ousada, pois, até à data, não temos conhecimento de que tal prática tenha trazido vantagens num único caso sequer.

Num tuberculoso possuidor de lesões bilaterais extensas e evolutivas, mais predominantes mesmo à direita ou à esquerda, o colapso realizado no pulmão mais doente é, pois, na nossa opinião, absurdo, infrutífero e nefasto.

Os raios X são, por vezes, susceptíveis de conduzir o clínico à desistência dum tratamento de Forlanini, sem que, na realidade existam razões concretas, que condicionem a adopção de tal norma. É o caso de tuberculosas bilaterais demonstradas pela radiografia, quando o estetoscópio não revela em um dos lados qualquer signal anormal, capaz de estabelecer tal asserção.

Nestas circunstâncias poderá sempre estabelecer-se a cura pelo pneumotórax, pois a contradição, que é apenas aparente, origina-se na simples coexistência de lesões activas num dos lados e de cicatrizes esclerosadas no outro.

Pode ainda dar-se o caso do aparecimento num dos pulmões de sinais estetoscópicos indicadores de lesões tuberculosas em evolução, sem que o seu pa-

rênquima esteja realmente tocado; tratar-se há então, no parecer de Pierry, da simples propagação de ruídos anormais, originados no pulmão oposto, o único afectado dentre os dois. Nestes casos só o estabelecimento de um *pneumotórax-diagnóstico* poderá verdadeiramente destrinçar a séde exacta e a causa real de tais ruídos.

Idade das lesões tuberculosas.—Nos primeiros anos em que se praticou o método de Forlanini, foi este apenas reservado aos tuberculosos portadores de lesões profundas e antigas; e ainda hoje, nalguns hospitais e nalguns sanatórios, o processo é apenas instituído, quando todos os outros tratamentos hajam falhado e quando o doente se encontra nos braços de uma morte próxima e fatal. É a última tentativa, o último ensaio a fazer, pedindo-se-lhe então o que elle já não pode dar, exigindo-se-lhe resultados que não pode fornecer.

Reduzir as indicações do pneumotórax às lesões profundas e antigas é restringir extraordinariamente a sua aplicação e obstar a que muitos dos tuberculosos colham os benefícios que o método lhes pode dar, permitindo-lhes o agravamento da doença e oferecendo-lhes a cura quando ella já não é possível, pela bilateralidade das lesões, ou pelo aparecimento de aderências espessas e extensas que inibam a compressão pulmonar.

Infelizmente, quando a maioria dos tuberculosos nos procuram, para os observarmos e tratarmos, a evolução da doença adquiriu uma extensibilidade tal, que contra-indica a realização do colapso ou impede

o seu estabelecimento; e, quando é possível, a imobilização e compressão são, no geral, incompletas e imperfeitas, pela existência de sínfises parciais que tornam o tratamento mais difícil, mais longo e de sucesso mais incerto.

¿Deverá então aplicar-se a colapsoterapia de Forlanini aos casos de tuberculose em início, quando as pleuras isentas de aderências permitem uma total compressão do órgão? Teóricamente assim devia ser, se as consequências do pneumotórax fôsem de molde a não inspirar cuidados. Pode, porém, declarar-se uma pleuresia ou outro acidente que venha comprometer o futuro do doente, agravando-lhe, por vezes, o mal e abreviando-lhe a vida, quando afinal a cura poderia efectuar-se pelo simples repouso, boa alimentação e bom ar — a triade de Brehmer, de efeitos indiscutivelmente seguros na maioria das tuberculoses em começo.

Mas, mesmo que tal não se desse e que a cicatrização se instalasse com uma regularidade modelar, o facto conhecido de que uma pleura longo tempo insuflada contrai, no geral, aderências irreductíveis, coloca o doente numas circunstâncias lamentáveis, para o possível desenvolvimento duma nova *poussée* bacilar localizada ao pulmão primitivamente doente. Pode a segunda infiltração adquirir o tipo duma forma fibro-caseosa rápidamente extensiva, a que o clima de altitude e todos os recursos terapêuticos se mostrem impotentes para lhes sustar a marcha, e o pneumotórax, que neste caso resolveria a situação grave do doente, torna-se então inaplicável, perante a impossível formação da bolha gasosa compressiva.

Em semelhantes casos deve, pois, recorrer-se aos tratamentos ordinários e, só quando êles falhem e os sinais clínicos revelem um carácter extensivo do processo, é que a cura de Forlanini deve ser instalada e mantida até ao estabelecimento cicatricial das lesões.

Há, porém, doentes portadores de tuberculoses no início em condições de fácil cura, mas, por falta de meios, na impossibilidade de instituírem um regimen sanatorial ou de se expatriarem para um clima de altitude. É o que succede com os operários das grandes cidades, que vivem do seu salário, com os empregados públicos de ordenado reduzido, etc. Será então aceitável a prática de Forlanini que os poderá beneficiar, sem perderem tempo a fazer medicações que só os prejudicam e que não lhes impedem os progressos da moléstia.

De resto em todos os outros casos, se impõe sempre o uso sistemático do método, a não ser que circunstâncias diversas contra-indiquem ou levantem sérios obstáculos á sua realização.

Localizações tuberculosas extra-torácicas. —

Quando são devidas à generalização da tuberculose, sob a fôrma de um processo granúlico, tem manifestamente uma contra-indicação à prática do método. É, com efeito, inútil procurar deter num só órgão a marcha evolutiva da doença, se ela continua caminhando e progredindo por todos os tecidos nobres do organismo.

Tratando-se, porém, duma localização extratorácica limitada, como sejam, dentre as mais freqüentes,

a laringite e a enterite específicas, natural é estudar a influência favorável, nula ou funesta que sobre elas exerce a compressão pulmonar.

Pelo que respeita à tuberculose da laringe, sendo no começo considerada por Forlanini como uma contra-indicação absoluta do método, deixou mais tarde de o ser, ao constatar algumas melhoras, completamente inesperadas, em alguns dos seus doentes. Outros autores, e em particular Courmont e Murard, registaram da mesma forma uma evolução favorável das mesmas lesões.

Originadas como são no enxerto de produtos bacilares oriundos do pulmão, a parágem destes, pelo estabelecimento dum colapso, poderia talvez desempenhar uma influência benéfica na marcha do processo, que a todo o momento se irrita e reinfecta com o transporte incessante de contínuos escarros. Facilitar-se hia assim a cicatrização das lesões pelo mesmo meio que a ablação dum rim tuberculoso conduz para a cura uma cistite bacilar.

Nem sempre, porém, êste facto se confirma. Se a laringite é ligeira e reduzida a um simples rubor ou a ulcerações limitadas e superficiais, pode efectivamente declarar-se uma evolução favorável; mas quando as cordas se ulceraram profundamente e as aritnoides são séde duma infiltração intensa, quando, numa palavra, as laringites são graves e incuráveis, não só a sua evolução é fatalmente progressiva, mas parece até que a própria doença tende a generalizar-se.

Quanto às enterites tuberculosas, todos os autores são unânimes em admitir a inutilidade de pro-

curar deter a marcha das lesões pulmonares, sempre que no mesmo indivíduo coexista aquela localização do processo.

E, se o estado geral do doente é extremamente precário, quer em virtude da tuberculose intestinal, quer pelas próprias lesões do pulmão, mais se confirma a ineficácia do método e se estabelece a sua contra-indicação absoluta.

Outras doenças.— O estabelecimento dum pneumotórax artificial, actuando bruscamente sôbre a pequena circulação, pelo aniquilamento temporário duma parte do campo da hematose, força o coração direito ao desempenho dum trabalho mais considerável, de que resulta uma provável hipertrofia, sobretudo no domínio do ventrículo.

É um facto que as autópsias tendem a confirmar, inferindo-se daí a absoluta necessidade de proceder a um exame cuidadoso da dinâmica cardíaca, antes de se estabelecer qualquer colapso terapêutico. A existência de lesões mal compensadas rejeitarão, por conseqüência, a ideia de instituir a prática de Forlanini.

A diabetes e as afecções renais, parecendo à primeira vista que seriam prejudicadas pelo colapso terapêutico, em virtude da redução da superfície pulmonar e conseqüentemente das oxidações, ou então do obstáculo oposto ao escoamento do sangue da veia cava, não constituem propriamente, para Forlanini, uma contra-indicação do método.

O professor de Pavia diz, com efeito, ter obtido um resultado satisfatório num diabético que tratou,

tendo a glicosúria permanecido na mesma situação, após um acréscimo inicial transitório e pouco considerável; por outro lado, num renal com hematúria, albuminúria e bacilúria, toda a sintomatologia desapareceu com a cicatrização dos focos pulmonares, supondo que a desintoxicação geral do organismo, obtida pelo pneumotórax, tivesse sido de molde a influenciar benéficamente o rim doente.

Quanto a diabetes, deve, todavia, frizar-se que o meio açucarado parece ser explêndido para a cultura do *bacillus tuberculi*, pois é, em regra, a tuberculose um epifenómeno terminal daquela doença. A dificuldade com que os diabéticos a adquirem só pode ser comparada à dificuldade com que a curam. Metade dêles morrem cavernosos; daí a norma de se tentar o pneumotórax só depois do tratamento da doença primitiva ser instituído com resultado.

Por último, à parte o enfisema generalizado e a esplanenoptóse, não parece que outras doenças possam ter uma acção desfavorável sobre a marcha e sobre os resultados do tratamento pneumotorácico.

Hemoptises. — A compressão é *a priori* considerada como a melhor das hemostases, quer seja o pulmão, o útero, ou outro qualquer órgão o local onde a hemorragia se declare. Crê, pois, a totalidade dos tisiólogos que o pneumotórax artificial terá uma indicação preciosa em todas as formas essencialmente hemoptóicas. Para Forlanini, sempre que a imobilização é possível, os efeitos são rápidos, seguros e completos: por isso êle preconiza o método, como uma indicação de urgência, em todas as hemo-

ptises ameaçadoras e rebeldes, quaisquer que sejam as lesões pulmonares e o âmbito da aplicação do colapso.

As hemoptises são definitivamente suprimidas, se a bolha gasosa adquiriu um volume suficiente e se foi acompanhada duma pressão ligeiramente positiva. Existem, porém, algumas observações que parecem contraditar este princípio; nesses casos a explicação do insucesso reside apenas na existência de espessas aderências que inibem a compressão da superfície que sangra.

Aderências pléurais. — Não constituem propriamente uma contra-indicação, mas sim um obstáculo à prática do método.

A sua frequência é extrema, sendo raros os tuberculosos cuja pleura não possua uma única aderência, seja ela recente e tênue, desfazendo-se sob o impulso do gás, ou irreduzível e espessa, de molde a impossibilitar qualquer tentativa de colapso.

Quando a sínfise é total ou quase total, terá de renunciar-se por completo ao tratamento de Forlanini, pois todo o ensaio de insuflação é absolutamente inútil e efêmero. Porém, se as aderências se limitam a determinadas regiões, são susceptíveis de se deslocarem e desfazerem à custa de pressões progressivamente elevadas, duma forma lenta, gradual e relativamente fácil, ou de oporem então uma resistência de tal modo pronunciada que só insuflações intensas as poderão destruir, insuflações essas sempre mal toleradas e sempre susceptíveis de provocarem acidentes sérios, a que atrás já aludimos e cuja prática reprovámos.

Mas, na própria hipótese de que elas sejam irreductíveis e impossíveis de vencer, pode o pneumotórax parcial trazer alguns benefícios seguros para o doente.

São os casos, por exemplo, de aderências localizadas só à face anterior ou posterior; nessas circunstâncias o pulmão vai comprimir-se, achatando-se de encontro a uma das faces e os resultados obtidos manifestar-se hão ainda da mesma fórma. Se, porém, existem concomitantemente sínfises parciais nas duas faces ou apenas numa delas, com alguns *tractus* adherenciais na axila ou na base, a compressão não poderá efectuar-se duma forma completa e os benefícios, serão, portanto, irrisórios e nulos.

*

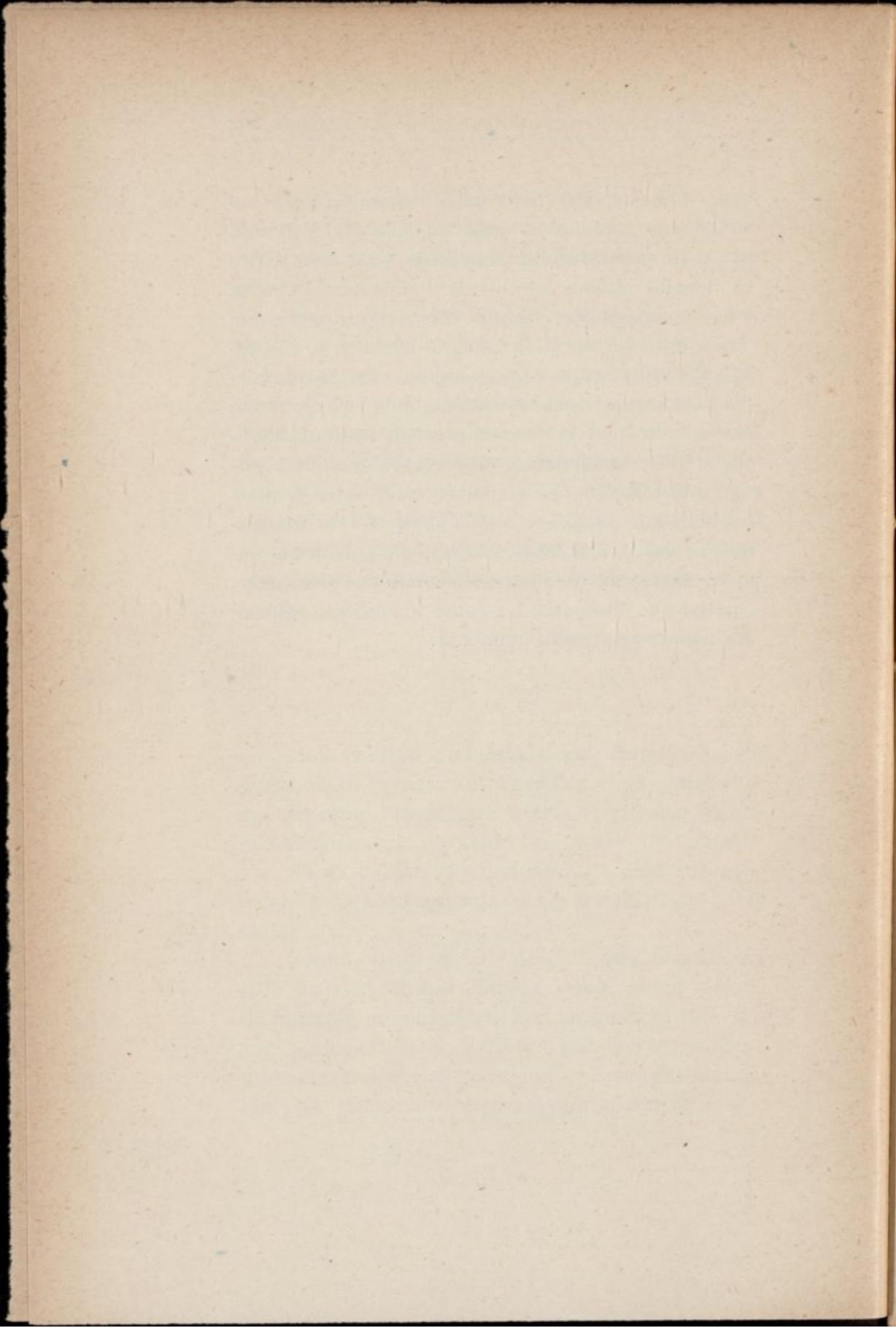
* *

Bom era que a totalidade dos tuberculosos que diáriamente invadem os hospitais e os sanatórios, na esperança duma cura rápida, pudessem auferir os benefícios que o colapso terapêutico lhes oferece.

Tem, porém, as indicações a limitar-lhes o campo e as aderências da pleura e reduzir-lho ainda mais.

Assim, para os 691 doentes que transitaram pelo Sanatório Sousa Martins, desde que o método de Forlanini ali começou a ser instituído, só 156 estavam em condições de receber o tratamento; se agora descontarmos naquele número, os casos de tuberculose no início que dispensavam a sua aplicação

num total de 195 indivíduos, restam-nos, por último, 496 doentes, a quem a cura de Forlanini não pôde ser instituída. Mas ainda mais: nem todos os doentes citados receberam a influência benéfica dum pneumotórax; dentre eles, 20 evidenciaram desde o início uma sínfise pleural irreductível, 11 possuíam aderências de tal modo rígidas e largas que apenas permitiram o estabelecimento dum colapso muito parcial, do qual se desistiu pela sua absoluta ineficácia, 11 abandonaram o tratamento após a primeira insuflação e dos restantes 114 doentes, a quem o tratamento pôde ser aplicado, 40 receberam menos de cinco insuflações. Reduziu-se, pois, a um numero relativamente pequeno a totalidade dos tuberculosos que desejariam receber a benéfica influência duma compressão pulmonar.



CAPÍTULO VIII

Resultados

É digna de nota uma observação no que respeita à prática do pneumotórax artificial: todos os clínicos que actualmente a tenham instituído, com maior ou menor intensidade, são unânimes em lhe reconhecer um alto valor terapêutico, facto esse pouco vulgar na apreciação de qualquer tratamento anti-tuberculoso, onde é rara a uniformidade de opiniões e a identidade de resultados.

A nossa maneira de vêr pessoal, firmada no estudo de mais de 150 doentes, conduz-nos à mesma convicção. Julgamos a colapsoterapia de Forlanini uma aquisição preciosa em tisiologia; julgamo-la capaz de melhorar a quase totalidade dos tuberculosos e de restabelecer muitos daqueles em que o prognóstico fôsse carregado e nos quais qualquer outro sistema de tratamento tivesse já mostrado a ineficácia da sua acção. E nos casos em que não cura e nos próprios indivíduos que não melhora permite ainda desviar por longos meses a iminência de uma morte próxima.

Basta muitas vezes a observação clínica dum doente minado pelo mal, escaldando em febre, cheio de suores e de tosse, dispneico e anoréxico, num aspécto, enfim, de miséria vital assustadora, escapando à acção de todos e quaisquer tratamentos antecipadamente prescritos, para se poder atestar firmemente os efeitos curativos dum colapso.

São, porém, necessárias as estatísticas para a prova em conjunto da utilidade do método e para a fácil apreciação dos resultados obtidos. Vamos referir-nos à nossa e sobre ela basearemos todas as considerações que fizermos no decorrer deste capítulo

Compõe-se esta estatística de 156 tuberculosos, dos quais só em 70 foi possível estabelecer um colapso perfeito ou quase perfeito; dos restantes:— 43 fizeram a sua cura à custa de um pneumotórax parcial mais ou menos extenso e nos últimos 42, ou se tornou irrealizável a formação de qualquer bôlha gasosa eficaz, pela existência de aderências extensas, ou se efectuou uma única insuflação de azote.

Repartindo os 156 doentes segundo a extensão anatómica das lesões, tomando para base a classificação de Turban, obteremos:

3.º período	{	Pneumotórax totais . .	60	Total. 135
		Pneumotórax parciais.	39	
		Tentativas	36	
2.º período	{	Pneumotórax totais . .	10	Total. 21
		Pneumotórax parciais.	5	
		Tentativas	6	

Muitos dêles, julgando-se curados pelo rápido desaparecimento de todos os sintomas clínicos, abandonaram a cura e foram dispendier a sua actividade no trabalho e no prazer, de que se tinham afastado desde os primeiros sintomas da doença. Não tardou, porém, que o resultado dêsse dispêndio prematuro de actividade se fizesse sentir: o gás reabsorveu-se, o pulmão descomprimiu-se, os focos tuberculosos readquiriram a sua plena actividade; voltou a febre, a expectoração purulenta e a anorexia; surgiram os suores e a fadiga; e o doente, reconhecendo o seu êrro, appareceu então de novo a pedir a continuação do tratamento que por sua livre vontade havia abandonado. Por vezes foi já tarde: o processo teve tempo de dar intenso rebato no pulmão oposto, contraindicando o colapso, ou a livre expansão do órgão descomprimido permitiu a organização de uma sínfise irreductível que veio impedir o afastamento das pleuras.

O tuberculoso, que poderia estar a caminho duma cicatrização completa das suas lesões, encontrava-se assim, por sua livre vontade, abandonado à marcha invasora da moléstia, que viria a vitimá-lo dentro dum curto número de meses.

Noutros casos ainda, não foi propriamente por culpa do doente que a compressão do órgão se abandonou. É que não havia quem lhe realizasse novas insuflações, pois bem poucos são os clínicos que actualmente em Portugal praticam o pneumotórax artificial. Há um receio infundado à prática do método, como se êle encerrasse um conjunto de dificuldades técnicas que o tornassem exclusivo dos gran-

des especialistas. Ora, se a primeira punção pode em certos indivíduos ser revestida dalguma dificuldade, as insuflações imediatas, quando a bôlha gasosa está criada, é de uma simplicidade extrema.

Bom era, pois, que a colapsoterapia de Forlanini se divulgasse e estendesse pelas grandes cidades e pelos pequenos meios: poupar-se hiam muitos dos tuberculosos pulmonares, cujas lesões caminhassem numa forma progressivamente extensiva; e aos doentes, a quem uma insuflação já tivesse immobilizado e comprimido o órgão, continuar-se hia o tratamento sem qualquer interrupção que lhes trouxesse o agravamento da moléstia.

Na quase totalidade dos doentes tratados no Sanatório Sousa Martins, a prática do método foi apenas instituída depois de a observação ter mostrado a ineficácia do tratamento de Brehmer e doutros tratamentos adjuvantes, como as tuberculinas, a acção medicamentosa de certos produtos, etc.

E, se alguns tuberculosos houve com que o tratamento foi instituído mais cedo, isto é, poucas semanas ou meses, depois do seu internato no Sanatório, o facto residiu em circunstâncias particulares que não permitiam a alguns doentes uma estada prolongada no clima da Guarda, ou mesmo na exigência feita por outros, seduzidos pelos resultados que observaram nos companheiros com quem conviviam. A quase totalidade das curas efectuadas pelo tratamento compressivo, que fazem parte da presente estatística, pode, pois, dizer-se afoitamente que foi obtida em indivíduos condenados pelo constante e progressivo agravamento da sua doença.

Os resultados seriam bem superiores se naquele estabelecimento se pusesse sistematicamente em uso a colapsoterapia de Forlanini em todos os casos de lesões unilaterais, mesmo circunscritas e pouco extensas, em indivíduos cujas defesas ainda não tivessem falido, circunstâncias essas em que o triunfo do pneumotórax é hoje incontestável.

§ 1.º

Resultados imediatos

Ninguém actualmente põe em dúvida os efeitos imediatos consecutivos ao estabelecimento dum pneumotórax artificial, insistindo, pelo contrario, todos os autores na forma surpreendente e decisiva com que êste manifesta a sua influência favorável. Vimos por nosso lado enfileirar ao lado de todos aqueles que proclamaram êste facto, e é com observações numerosas e expostas em detalhe na segunda parte dêste trabalho, que firmaremos a nossa adesão incondicional e sincera.

Raros são, com efeito, os pneumotórax completos que não condicionem o aparecimento de resultados favoráveis e o mesmo succede ainda para os colapsos parciais, sempre que a bôlha gasosa actua directamente sôbre a região pulmonar, onde os focos tuberculosos mais se acentuam.

Cai a temperatura, cessam as hemoptises, diminui e extingue-se a expectoração, dá-se emfim vida

e esperança aos doentes, cujo estado desesperado e cuja evolução bacilar progressiva tivesse resistido a todas as medicações anti-tuberculosas.

É elucidativo o que a êste respeito se passou com o doente da observação CXV. Surgiu na Guarda com um aspecto geral mau, emagrecido, descòrado, tossindo e expectorando incessantemente, com temperatura sempre acima de 37º, fatigando-se durante a marcha, num estado emfim, pouco favorável para o estabelecimento de um prognóstico benigno.

No dia immediato ao do seu internamento foi-lhe iniciada a cura de Forlanini, por um pneumotórax de 1,300. Dentro de dias caíu a temperatura, a tosse e a expectoração quase se extinguiram, e o doente, sentindo-se aparentemente bem, resolveu abandonar a atelectasia pulmonar que iniciara, partindo para a terra da sua naturalidade 12 dias após a 1.^a punção. Êste caso prova bem os efeitos que o colapso do órgão é susceptível de causar.

Vejamos agora de perto e mais detalhadamente a influência que a compressão exerce nos diversos sintomas da doença.

Modificação da curva térmica.— Sobrevêm muito precocemente, instalando-se, por vezes, após a primeira insuflação, nos dois ou três dias immediatos ao seu estabelecimento. Quando, porém, esta eventualidade se não realiza, a defervescência vai-se acentuando à medida que as compressões se sucedem, de molde a extinguir-se definitivamente com o terceiro ou quarto pneumotórax.

Não é raro constatar em muitos doentes uma

exacerbação vespéral no próprio dia do colapso, de certo relacionada com a emoção do acto operatório e sobretudo com expressão vascular dos produtos tuberculosos que, entrando rápidamente na massa sanguínea, vão despertar da parte do organismo uma reacção de defesa, manifestada por uma hipertermia, mais ou menos brusca e intensa. É um acidente efémero, sem importância, não se mantendo além das primeiras 12 ou 24 horas e acompanhando-se seguidamente duma baixa na temperatura preexistente.

Observámos o desaparecimento completo da febre num prazo variável de alguns dias a 5 ou 6 semanas em muitos dos tuberculosos que, antes da operação, faziam crónicamente um máximo diário de 38°. Noutros indivíduos a redução da hipertermia e a sua extinção total fez-se, pelo contrário, mais lentamente, por graus insensíveis, durante dois, três ou mesmo quatro meses, seguindo-se a cada pneumotórax uma ligeira defervescência que se mantinha estacionária, até que outra nova insuflação a acentuasse mais um pouco.

Por último, encontrámos ainda temperaturas rebeldes à influência do colapso, ou descendo, quando muito, para um nível ligeiramente inferior.

Estas diversas modalidades dependem estreitamente do carácter total ou parcial da compressão pulmonar. Se a pleura está livre e se o gás realiza a imobilização completa do órgão, envolvendo-o por todas as suas faces, a queda térmica é rápida e definitiva; nos pneumotórax parciais, cujos efeitos locais são de resto muito menos satisfatórios, é pelo contrário

mais lenta e arrastada, não atingindo mesmo, em certos casos, a normalidade absoluta.

A forma como a curva da temperatura se modifica pode ainda adquirir um valor diagnóstico real, quando um pulmão, que é evidentemente a sede principal das lesões, se encontra em franca compressão; nestas circunstâncias, se a febre persistir, deve procurar-se a sua causa num outro departamento orgânico: ou seja em lesões discretas e evolutivas do pulmão oposto ou numa complicação extra-pulmonar, intestinal ou laríngea.

Modificação da tosse e da expectoração.— Nas horas imediatas à compressão pulmonar, observa-se, no geral, uma certa recrudescência da tosse. É, todavia, uma modificação passageira e fugaz, sucedendo-lhe, à medida que o colapso se mantêm, uma atenuação gradual dos acessos, que não tardam a perder definitivamente o seu carácter irritante e penoso. O desaparecimento é lento nalguns doentes, noutros não chega mesmo a extinguir-se por completo, supondo então Billon que se trata duma verdadeira tosse de origem pleural, não só porque os antipasmódicos a calmam, mas ainda porque a pleura, sendo uma serosa delicada, deve por certo reagir em presença dum corpo estranho que a banha. Mas a regra geral é a sua extinção: vai perdendo pouco a pouco o carácter irritante que possuía, até por último se transformar numa simples tosse expulsiva de secreções brônquicas que, muitas vezes, constituem o *reliquat* dum tuberculoso.

Por outro lado, no que respeita à expectoração,

as suas modificações são deveras curiosas. Após um acréscimo passageiro condicionado pelo colapso, que evacua os focos doentes e sobretudo as câvernas, por uma verdadeira expressão mecânica, a expectoração diminui duma forma considerável e termina mesmo pelo seu desaparecimento completo, persistindo quando muito, um ligeiro catarro brônquico de importância nula.

De purulentos e espessos que eram os escarros, tornam-se sucessivamente viscosos, fluidos e ligeiros; e os bacilos que no começo se integravam num número elevado da escala Gaffky, enchendo em montículos o campo microscópico, sofrem uma redução progressiva, diminuem pouco a pouco e omitem-se mais tarde em absoluto.

É este um dos factos que mais fere a atenção do clínico e do analista pela constância do seu aparecimento. Preparações por vezes repletas de bacilos, classificadas no número X da escala, são, dentro d'um curto período, seguidas doutras em que a riqueza bacilar é diminuta e mesmo nula. A transformação efectua-se com rapidez e a expectoração assim esterelizada, pelo menos aparentemente, vai impedir que a moléstia se propague e se difunda pela *entourage* do doente. Se o processo não fôsse curativo, era pelo menos profilático e esse facto, só por si, bastaria para chamar a atenção sobre as vantagens do método.

Por último, as hemoptises são da mesma forma influenciadas. Doentes portadores de crises hemoptóicas repetidas, mais ou menos frequentes, encontram na prática de Forlanini um decres-

cimento rápido dêsse fenómeno e a sua ulterior cessação.

Todas estas transformações, que se operam na quantidade, na qualidade, na riqueza bacilar e na natureza sangünea dos escarros, produzem-se duma forma lenta, se o pulmão não pode ser totalmente comprimido e se as cavernas ou cavérnulas não sofreram um contacto permanente das suas superfícies internas. Nos casos de colapso total todas essas modificações se efectuam, pelo contrário, com rapidez, sendo a sua persistência considerada como um sinal indicador de que outros focos tuberculosos existem em qualquer região do pulmão oposto ou ainda no canal laringo-traqueal.

Modificação da dispneia, pontadas e suores.— A constituição de um pneumotórax artificial, reduzindo a ventilação pulmonar, não agrava, como era de supor, a dispneia mais ou menos acentuada que o doente possuía. Diminui-a até dentro de largos limites, o que vem em abôno da sua natureza tóxica ou reflexa, originada na reabsorção dos produtos bacilares ou na irritabilidade patológica do parênquima doente.

E se, no comêço, durante as primeiras duas ou três punções se exalta ligeiramente uma dispneia de esfôrço, o seu desaparecimento pelo repouso é um facto constante, não tardando mesmo que os tuberculosos sujeitos à cura de Forlanini recuperem com facilidade a aptidão ao exercício e suportem com indiferença qualquer fadiga que dantes os prostravam.

As pontadas, quando a sua origem reside no

contacto das pleuras, podem desaparecer ainda nalguns instantes com o estabelecimento do colapso.

Outros casos há em que a insuflação provoca o aumento de fenómenos dolorosos localizados ao hemitórax puncionado, residindo então a sua patogenia, como já anteriormente dissemos, na distensão de aderências formadas entre os folhetos da serosa; e, ou elas se alongam e dilaceram, extinguindo-se a dôr, ou persistem e impedem a continuação do tratamento.

Por último, os suores que tanto incomodam os doentes e que tanto os debilitam, são por sua vez manifestamente influenciados pela cura de Forlanini, sendo todos os tuberculosos unânimes em afirmar o seu desaparecimento rápido.

Modificação no estado geral.— Quando a evolução de um pneumotórax caminha favoravelmente, o estado geral do tuberculoso, sofre um acréscimo paralelo à atenuação dos sinais cardinaes da doença. Há uma sensação acentuada de bem estar, assinalada por todos os operados. Voltam as forças, aumenta o apetite, rosam-se as mucosas e o doente como que renasce e remoja, duma forma tanto mais surpreendente quanto mais caquético era o seu estado.

O pêso aumenta em muitos casos; noutros diminui no comêço para depois se elevar; finalmente em alguns fica estacionário ou decresce, apesar das melhoras evidentes na situação dos focos bacilares.

É um facto paradoxal, sôbre o qual Jaquerod e outros chamaram a atenção. Billon quis relacioná-lo com uma oxigenação insuficiente do sangue, comparando os pneumotórizados aos doentes portadores de

lesões extensas cicatrizadas, em virtude das quais sofrem uma baixa contínua no pêso e uma anemia lentamente progressiva, capaz de os conduzir para um desenlace fatal por uma espécie de caquexia asfíxica particular.

Quer-nos a nós parecer que a causa reside antes no facto da tuberculose não ser uma doença exclusivamente local. Á parte as lesões pulmonares immediatas influenciadas pelo tratamento compressivo directo, há a generalização dum estado mórbido que apenas se extingue com o desaparecimento completo dos focos infectantes e com a paragem consequente das toxinas que dêles dimanam. É por isso que em muitos dos doentes sujeitos à cura de Forlanini o pêso só adquire uma progressão nitidamente ascendente, alguns meses depois de iniciado o tratamento, quando as lesões específicas tendem para uma esclerose regressiva cicatrizante.

Todas estas modificações a que acabamos de nos referir são tanto mais evidentes quanto mais completo é o colapso. Os resultados são máximos nos casos de ausência absoluta de aderências que impeçam a imobilização perfeita do órgão e são menos brilhantes quando uma zona de sinfise se opõe à sua redução completa. Daqui o dividirmos as nossas observações em pneumotórax totais, sem aderências ou com *tractus* aderenciais limitados, tendo-se distendido ou não se tendo oposto ao colapso do pulmão e em pneumotórax parciais, nos quais uma zôna sinfisária

maior ou menor manteve o órgão de encontro à superfície tóraca de fôrma que parte do seu parênquima guardou o seu funcionamento normal ou reduzido.

Reùniremos, por último, na mesma categoria os casos de tentativas infrutíferas, os doentes em que apenas foi possível a formação de uma bôlha gasosa muito reduzida e aqueles que fizeram uma única insuflação.

Os pneumotorizados com mais duma operação, mas com menos de cinco, foram introduzidos nas categorias acima referidas, formando, porém, um grupo isolado, pois não devendo ser consideradas como realmente sujeitos ao tratamento pneumotórácico, receberam, contudo, durante mais dum mês a influência da compressão, que exerceu, pelo menos, uma acção de drenagem perfeita nas zonas cavernosas.

Nos quadros que a seguir publicamos poderão ver-se em conjunto os resultados imediatos produzidos pela cura de Forlanini.

Considerámos como *aparentemente curados* todos os indivíduos em que foi completamente detida a evolução da sua doença e que no final do tratamento se apresentavam com um estado geral bom, com aumento de pêso, mais ou menos acentuado, e sem febre, sem tosse, sem expectoração, ou, quando muito, com um ligeiro catarro brônquico destituído de bacilos.

Incluimos em *via de cura* os pneumotorizados em que apenas persistia uma ligeira temperatura, com ou sem aumento de pêso, mas sem tosse e quase sem expectoração e esta sem bacilos.

No grupo de doentes *muito melhorados*, introduzimos todos aqueles em que a intervenção do colapso foi evidente, pela baixa da temperatura, pela diminuição da tosse, da expectoração e da escala de Gaffky.

Por último, como *melhorados* resumimos os tuberculosos em que só um dos sintomas da doença foi influenciado.

Nos doentes com pneumotórax parciais ou com tentativas, guiamo-nos ainda pela auscultação pulmonar que nestes casos constitui um outro elemento de apreciação segura, pela não existência da obscuridade respiratória total.

PNEUMOTÓRAX TOTAIS

N.º das observações	Sede das lesões	Período de Turban	Temperatura a entrada	E. Gaffky a entrada	Número de inchações	Quantidade de arrole inchado	Temperatura a saída	E. Gaffky a saída	Diferença no peso	Resultado do tratamento no momento da última saída	Estado actual do doente	Observações
I	E + d	3.º	-37º	IV	12	201,800	-37º	0	+23k,500	C. A.	C.	
II	E + d	3.º	37º,1	VII	9	131,900	-37º	0	+3k,400	C. A.	C.	
III	E + D	3.º	37º,5	VI	9	131,800	-37º	0	+1k,900	C. A.	C.	
IV	E	3.º	37º,3	I	8	101,500	-37º	0	+11k,400	C. A.	C.	
V	E + d	3.º	37º,1	O	10	161,500	-37º	0	+2k,700	C. A.	C.	
VI	E	2.º	37º,5	O	14	191,200	-37º	0	+2k,500	C. A.	C.	
VII	E	3.º	37º,8	V	8	101,400	-37º	0	+1,300	C. A.	C.	Chegou a ser + 2k,500. Com uma enterite perdeu 7k. O primeiro P. foi-lhe feito na Safca.
VIII	E	3.º	37º,4	VI	8	71,800	-37º	0	+1k,200	C. A.	C.	
IX	D	3.º	37º,3	?	9	111,800	-37º	0	+0k,600	C. A.	C.	
X	D	3.º	37º,2	II	6	81	-37º	0	+13k,500	C. A.	C.	
XI	E + d	3.º	-37º	IV	10	111	-37º	0	+0k,100	C. A.	C.	
XII	D + e	3.º	38º	IX	5	81	-37º	0	+8k,500	C. A.	C.	
XIII	D + e	3.º	38º	I	5	71,500	-37º	0	+9k	C. A.	C.	
XIV	D + e	2.º	37º,1	I	5	61,950	-37º	0	+2k,300	C. A.	C.	Forma-lhe feitos alguns P. em Lisboa.
XV	E	3.º	-37º	VI	6	61,900	-37º	0	+1k,500	C. A.	C.	Foi em Lisboa alguns P.
XVI	D	3.º	37º,1	III	4	4,400	-37º	0	+15k,500	C. A.	C.	Foi em Lisboa alguns P.
XVII	D	3.º	37º,4	II	23	341,300	-37º	0	+16k	C. A.	C.	
XVIII	D	3.º	39º,2	Existem	5	21,750	-37º	0	+4k,400	C. A.	C.	Este doente suicidou-se há alguns meses.
XIX	E	2.º	37º	II	4	51,600	-37º	0	+6k,800	C. A.	C.	
XX	D	3.º	-37º	II	3	41	-37º	0	+8k	C. A.	C.	
XXI	E	3.º	37º,4	II	3	21,900	-34º	0	+7k	C. A.	C.	Faleceu ano e meio depois com uma febre tifóide.
XXII	E + d	2.º	37º,2	IV	2	11,800	-37º	0	+2k,900	C. A.	C.	

N.º das observações	Sede das lesões	Período de Turban	Temperatura a entrada	R. Gaffay a entrada	Número de insuflações	Quantidade de azote insuflado	Temperatura a saída	R. Gaffay a saída	Diferença no peso	Resultado do tratamento no momento da última saída	Estado actual do doente	Observações
XXIII	D	3.º	37º,2	IV	2	21,200	-37º	0	+1k	C. A.	C.	
XXIV	D	2.º	38º,4	IV	13	211,200	-37º	0	+0k,200	C. A.	S.	
XXV	D	3.º	39º	IV	3	14,800	-37º	0	+17k,200	C. A.	S.	
XXVI	D	3.º	37º,6	VI	15	201,800	-37º	0	+13k,200	C. A.	S.	
XXVII	D	3.º	37º,6	V	20	271	-37º	0	+18k,400	C. A.	S.	
XXVIII	D+e	3.º	38º,5	VI	14	161,700	-37º	0	+10k	C. A.	S.	
XXIX	D+e	3.º	38º	IV	12	141,200	-37º	0	+4k	C. A.	S.	
XXX	D	2.º	37º,6	?	4	41,900	-37º	0	+6k,200	C. A.	S.	
XXXI	D	3.º	-37º	?	5	91	-37º	0	+2k,300	C. A.	?	O doente retirou para o Brasil.
XXXII	E	3.º	37º,3	IV	6	61,800	-37º	0	+8k,500	C. A.	?	
XXXIII	E+d	2.º	37º	IV	5	61,800	-37º	0	+2k,600	C. A.	?	
XXXIV	D	3.º	37º	VII	9	141,350	-37º	0	+7k,600	C. A.	?	
XXXV	D	3.º	-37º	0	5	81,400	-37º	0	+9k,100	C. A.	?	
XXXVI	D+e	2.º	37º,3	?	5	71,250	-37º	0	+7k,500	C. A.	?	
XXXVII	E	2.º	37º,5	IV	4	41,050	-37º	0	+5k	C. A.	?	
XXXVIII	E	3.º	37º,3	IV	10	141,500	-37º	0	+1k,300	C. A.	V. C.	
XXXIX	D+e	3.º	38º,4	II	6	91,750	-37º	0	+9k,900	C. A.	M. M.	
XL	D+e	3.º	37º,7	IV	4	51,300	-37º	0?	+2k,300	C. A.	M. M.	
XLI	D+e	3.º	-37º	I	3	41,200	-37º	0	+2k,560	C. A.	F.	
XLII	D	3.º	37º,4	V	7	91,600	37º,1	0	+3k,600	V. C.	C.	
XLIII	D	3.º	39º	IV	8	101	37º,3	0	+11,800	V. C.	S.	
XLIV	D	3.º	37º,3	IV	21	241,400	-37º	0	+10k	V. C.	F.	
XLV	E+d	3.º	37º,3	IV	5	61,400	37º,1	0	+14k	V. C.	?	
XLVI	D	3.º	37º,5	II	5	161,300	-37º	I?	+7k,200	V. C.	?	

Faleceu com uma tuberculose-pneumonia. Quando se lhe deitou a agulha a aplicar o pneumo, tinha o mesmo peso de agora. — 53K.

Faleceu com uma embolia no decurso de um P. reallizado fóra da Guarda.

Esteve curado. Em 916 readquiriu a doença e saiu em V. C.

Recadú 3 anos depois.

Este doente está no Brasil.

N.º das observações	Sede das lesões	Período de Turban	Temperatura a entrada	F. Gallby a entrada	Número de Inspecções	Quantidade de arole insuflado	Temperatura a saída	F. Gallby a saída	Diferença no peso	Resultado do tratamento no momento da última saída	Estado actual do doente	Observações
XLVII	E	3.º	38º	VII	5	51,200	37º,2	II	++	M. M.	C.	
XLVIII	D	3.º	37º	IV	8	101,100	37º,5	O	++	M. M.	S.	
XLIX	E	3.º	37º,5	VIII	5	61,150	-37º	O	-	M. M.	V. C.	
L	D+e	2.º	37º,2	II	4	51,400	-37º	I	+	M. M.	V. C.	
LI	E+d	3.º	38º,5	VIII	19	231,750	-37º	II	-	M. M.	?	Este doente está no Brasil.
LII	D+e	3.º	37º,3	VI	12	171,700	-37º	II	-	M. M.	?	Faleceu por doença intercorrente.
LIII	E	3.º	37º,5	VI	4	51,500	37º,5	?	++	M. M.	M. M.	
LIV	D+e	3.º	39º,5	IV	2	21,37º	37º	III	++	M. M.	?	
LV	D	3.º	-37º	V	4	61,200	-37º	III	++	M. M.	?	
LVI	E+d	3.º	38º,2	VII	6	61,300	37º,6	III	++	M. M.	F.	Faleceu na Guarda com uma embolia.
LVII	D	3.º	37º	VII	2	21,37º	-37º	IV	+	M. M.	F.	Faleceu com tuberculose hepática.
LVIII	D+e	3.º	38º,2	VIII	3	21,800	37º,4	?	+	M. M.	F.	
LIX	D+e	3.º	37º,2	VI	3	21,750	37º,2	V	+	M. M.	F.	
LX	D	3.º	37º,5	?	3	31,200	-37º	?	+	M. E.	M. M.	
LXI	D+e	3.º	38º,5	?	3	21,850	38º	?	-	M. E.	?	
LXII	E+d	3.º	-37º	V	3	31,400	-37º	?	-	M. E.	?	
LXIII	E+d	3.º	38º	VI	3	31,400	37º,2	IV	+	M. E.	F.	
LXIV	D+e	3.º	37º,5	?	7	71,800	37º,2	IV	+	M. E.	F.	
LXV	D+e	3.º	37º,5	?	9	111,300	38º	II	+	P.	F.	
LXVI	D	3.º	38º	VI	8	81,300	38º,5	VIII	+	P.	F.	
LXVII	E+d	3.º	38º,5	V	3	31,700	39º	VIII	+	P.	F.	
LXVIII	D+e	3.º	39º,5	V	3	21,900	39º	?	-	P.	F.	
LXIX	E	3.º	38º,8	V	10	121,100	-	?	-	F.	—	
LXX	D	3.º	39º	IV	5	51,700	-	—	-	F.	—	
LXX	D	3.º	39º	IV	10	101,300	-	—	-	F.	—	

Estava em via de cura quando sobreviêta uma pleurisia enteropneúmonica que o vitimou. Estêve em C. A.; foi para Manaus por necessidade; regresso pior.

PNEUMOTÓRAX PARCIAIS

N.º das observações	Sede das lesões	Período de Turban	Temperatura a entrada	E. Gaffky a entrada	Número de insuflações	Quantidade de azote insuflado	Temperatura a saída	E. Gaffky a saída	Diferença no peso	Resultado da tra-lamento no momento da última saída	Estado actual do doente	Observações
LXXI	D	3.º	38º	V	15	141,250	- 37º	O	+ 13k,200	C. A.	C.	
LXXII	D + e	3.º	37º,6	VI	10	131,950	- 37º	O	+ 8k	C. A.	C.	
LXXIII	D	3.º	38º	II	14	191,700	- 37º	O	+ 6k,900	C. A.	C.	
LXXIV	E + d	3.º	37º,5	?	3	31	- 37º	O	+ 5k,400	C. A.	F.	
LXXV	D	2.º	37º,4	II	4	51,900	37º,1	O	+ 7k	V. C.	C.	
LXXVI	D	3.º	37º,4	VII	3	31,700	37º	O	+ 17k	V. C.	C.	
LXXVII	D	3.º	- 37	III	5	61,900	- 37º	I (?)	+ 2k,500	V. C.	V. C.	
LXXVIII	D	3.º	37º,3	II	2	11,800	37º,3	O	+ 4k,300	V. C.	?	
LXXIX	E + d	3.º	37º	IV	7	81,700	37º,2	O	- 6k	M. M.	C.	
LXXX	E + d	3.º	37º,2	V	3	21,350	- 37º	II	+ 13k,530	M. M.	C.	
LXXXI	D	3.º	38º	VI	7	91,400	37º,2	?	+ 15k,700	M. M.	M. M.	
LXXXII	D + e	3.º	37º,1	V	2	11,400	- 37º	O	+ 11k,200	M. M.	M. M.	
LXXXIII	D + e	3.º	38º,2	V	3	41,500	?	?	?	M. M.	?	
LXXXIV	D	3.º	38º	V	2	11,900	37º,2	II	+ 0k,400	M. M.	?	
LXXXV	D	2.º	37º	II	2	11,100	- 37º	O	+ 3k,900	M. M.	?	
LXXXVI	D + e	3.º	37º,6	VI	2	21	- 37º	II	+ 9k,800	M. M.	?	
LXXXVII	D	2.º	37º,3	VII	5	51,700	37º,2	III	+ 1k,900	M. M.	M. E.	
LXXXVIII	D + e	3.º	38º	VI	3	21,450	37º,2	III	+ 4k,200	M. M.	F.	
LXXXIX	D + e	3.º	- 37º	VII	9	91,800	- 37º	VII	+ 3k,500	M.	M. E.	
XC	E	3.º	38º,7	VI	5	51,500	38º	IV	+ 2k	M.	M. E.	
XCI	D	3.º	37º,3	V	3	31,300	37º,1	IV	- 0k,400	M.	?	
XCII	E	3.º	37º	?	2	11,500	- 37º	IV	+ 2k,100	M.	?	

Falceu com uma embolia no decurso de um F. realizado fóra da Guarda.

Teve mais peso. Perdeu-o numa estação que fez em Davos.

N.º das observações	Sede das lesões	Período de Turban	Temperatura à entrada	K. Gaffay à entrada	Xâmnero de Insuflações	Quantidade de arrote insuflado	Temperatura à saída	F. Gaffay à saída	Diferença no peso	Resultado do tratamento no momento da última saída	Estado actual do doente	Observações
XCVI	D	3.º	38.º	?	6	71,560	?	?	+ 1k,200	M.	?	
XCVII	D+e	2.º	38.º,2	VI	9	121,050	37.º,4	II	+ 5k	M.	F.	
XCVIII	E+d	3.º	37.º,3	VII	2	21,100	37.º,1	?	-	M.	F.	
XCIX	E+d	3.º	37.º,6	IV	13	181,950	37.º,6	?	- 4k,200	M.	F.	
C	D	3.º	38.º,5	VI	4	31,500	37.º,4	IV	-	M.E.	S.	Este doente esteve muito melhor. Foi para Lisboa. Levou durante dois annos uma vida de trabalho. Regressou peor.
CI	D	3.º	38.º,7	IV	2	31,350	37.º,7	IV	+ 1k,800	M.E.	?	
CII	E+d	3.º	37.º,2	II	4	31,400	37.º,4	VI	+ 2k,000	M.E.	?	
CIII	E	2.º	38.º	IV	2	21	38.º	IV	+ 11,100	M.E.	?	
CIV	E+d	3.º	37.º,5	IV	7	71,450	37.º,4	V	- 10k	M.E.	F.	
CV	D+e	3.º	37.º,2	I	8	71	37.º,1	V	+ 1k	M.E.	F.	
CVI	D+e	3.º	39.º,6	IV	9	61,900	37.º,6	IV	+ 0k,300	M.E.	F.	
CVII	E	3.º	38.º	V	2	21,400	37.º,5	?	+ 0k,500	M.E.	F.	
CVIII	E+d	3.º	39.º	IV	3	31,600	38.º,5	V	?	P.	S.	
CIX	D+e	3.º	37.º,8	IV	2	31,700	38.º,3	IV	- 3k,000	P.	F.	
CX	D+e	3.º	38.º,3	IV	2	21	38.º,4	?	- 3k,300	P.	F.	
CXI	D	3.º	40.º	?	3	21,450	—	—	—	F.	—	
CXII	D	3.º	39.º	VII	3	31,200	—	—	—	F.	—	
CXIII	E	3.º	37.º,6	VI	2	21,200	—	—	—	F.	—	
CXIV	D	3.º	38.º,5	X	3	41,800	—	—	—	F.	—	
CXV	D	3.º	38.º	VI	6	71,200	—	—	—	F.	—	
CXVI	D	3.º	37.º,6	VII	3	61,100	—	—	—	F.	—	
CXVII	E	3.º	- 37.º	VI	5	—	- 37.º	—	+ 15k,100	V. C.	C.	Pneumothórax natural.

TENTATIVAS

N.º das observações	Sede das lesões	Período de Turban	Temperatura a entrada	E. Gallky a entrada	Número de Insetos	Quantidade de azote inhulado	Temperatura a saída	E. Gallky a saída	Diferença no peso	Resultado da trahamento no momento da última saída	Estado actual do doente	Observações
CXV	D	3.º	37.º 3	Existem	1	11,300	-37.º	?	0k,200	M. M.	?	Este doente julgou-se curado e retrou.
CXVI	E+d	3.º	37.º 5	V	1	11,200	37.º 2	II	3k,600	M.	?	
CXVII	E	2.º	37.º 8	VII	1	11,100	37.º 8	IV	0k,200	M. E.	F.	
CXVIII	E	3.º	-37.º	VI	1	11,100	37.º 2	?	1k,700	M. E.	F.	
CXIX	E	3.º	38.º 5	V	2	11,500	38.º	?	?	M. E.	F.	
CXX	D	3.º	39.º 5	VI	1	11,600	?	?	?	F.	-	
CXXI	E	2.º	37.º 8	VI	1	01,700	-37.º	O	5k,000	M. M.	?	
CXXII	D	3.º	37.º 5	II	1	01,600	-37.º	O	4k,500	M. M.	M. E.	
CXXIII	E	3.º	-37.º	III	1	01,300	-37.º	O	9k,000	M.	C. A.	
CXXIV	D	2.º	37.º 6	IV	1	11,100	-37.º	I	1k,800	M.	?	
CXXV	E	3.º	37.º 8	Existem	1	01,400	?	?	?	M.	?	
CXXVI	D+e	3.º	38.º	IV	1	11,200	37.º	V	0k,200	M.	?	
CXXVII	E+d	3.º	38.º	IV	1	11,950	-37.º	IV	8k,000	M. E.	?	
CXXVIII	E	3.º	37.º 4	IV	1	01,800	37.º 3	II	3k,300	M.	M. E.	
CXXIX	E	2.º	37.º 4	O	1	01,400	37.º 2	O	0k,700	M. E.	M. E.	
CXXX	E	3.º	37.º 1	IV	1	01,600	-37.º	II	0k,700	M. E.	F.	
CXXXI	E	3.º	37.º 2	V	1	01,400	-37.º	?	14k,300	M. E.	M. E.	
CXXXII	D	3.º	37.º	VIII	1	01,500	37.º 5	V	7k,000	M. E.	M. E.	
CXXXIII	D	3.º	37.º 2	IV	1	01,600	37.º 4	VIII	0k,800	P.	M. E.	
CXXXIV	E	3.º	37.º 6	V	2	11,150	38.º	V	?	P.	F.	
CXXXV	D	3.º	37.º 4	VI	2	11,950	37.º 5	V	0k,900	P.	F.	
CXXXVI	E	3.º	38.º	V	1	01,650	39.º	?	?	P.	F.	

N.º das observações	Sede das lesões	Período de Turban	Temperatura a entrada	E. Galley a entrada	Número de Inspecções	Quantidade de azote insuflado	Temperatura a saída	E. Galley a saída	Diferença no peso	Resultado do tratamento no momento da última saída	Estado actual do doente	Observações
CXXXVII	E	2.º	-37 ^o	VI	0	0	-37 ^o	O	+	V. C.	V. C.	
CXXXVIII	E+d	2.º	38 ^o ,5	IV	0	0	-37 ^o	O	+	M. M.	M. M.	
CXXXIX	E+d	3.º	37 ^o ,2	IV	0	0	37 ^o ,2	III	+	M. M.	M. M.	
CXL	E+d	3.º	37 ^o	IV	0	0	-37 ^o	?	+	M. M.	M. E.	
CXLI	D	3.º	37 ^o ,5	III	0	0	-37 ^o	III	+	M. C.	V. C.	
CXLII	D+e	3.º	38 ^o	IV	0	0	37 ^o ,4	I	0	M. S.	S.	
CXLIII	E+d	3.º	38 ^o	IV	0	0	37 ^o ,2	IV	+	M. M.	?	
CXLIV	D	3.º	37 ^o	VI	0	0	37 ^o ,2	I	+	M. M.	M. E.	
CXLV	E+d	3.º	37 ^o ,2	Existem	0	0	-37 ^o	IV	+	M. M.	M. E.	
CXLVI	D	3.º	38 ^o ,5	V	0	0	38 ^o	II	+	M. E.	S.	
CXLVII	D	3.º	37 ^o ,5	V	0	0	37 ^o ,3	II	+	M. E.	M. E.	
CXLVIII	E	3.º	39 ^o ,4	VI	0	0	38 ^o	?	+	M. E.	F.	
CXLIX	D	3.º	37 ^o ,2	II	0	0	37 ^o ,3	?	+	M. E.	F.	
CL	D	3.º	38 ^o	VI	0	0	37 ^o ,5	?	+	M. E.	F.	
CLI	E+d	3.º	37 ^o ,5	V	0	0	38 ^o	IV	+	M. E.	F.	
CLII	D+e	3.º	37 ^o ,7	VI	0	0	37 ^o ,8	IV	+	P.	?	
CLIII	D	3.º	38 ^o	V	0	0	37 ^o ,7	?	-	P.	F.	
CLVI	D+e	3.º	37 ^o ,6	V	0	0	37 ^o ,8	VI	+	P.	F.	
CLV	D	3.º	39 ^o	II	0	0	-	-	+	F.	F.	
CLVI	E+d	3.º	38 ^o	VI	0	0	-	-	+	F.	-	

ABREVIATURAS:

D—Lesões extensas no pulmão direito
d—Lesões ligeiras no pulmão direito
E—Lesões extensas no pulmão esquerdo

e—Lesões ligeiras no pulmão esquerdo
C—Curado
C. A.—Curado aparentemente

V. C.—Em via de cura
M. M.—Muito melhor
M. M.—Melhor

M. E.—Mesmo estado
P.—Pior
F.—Falecido

Se por último estabelecermos um quadro geral dos resultados imediatos obtidos, melhor se poderá ainda apreender a nítida diferença de grupo para grupo.

1913-1917

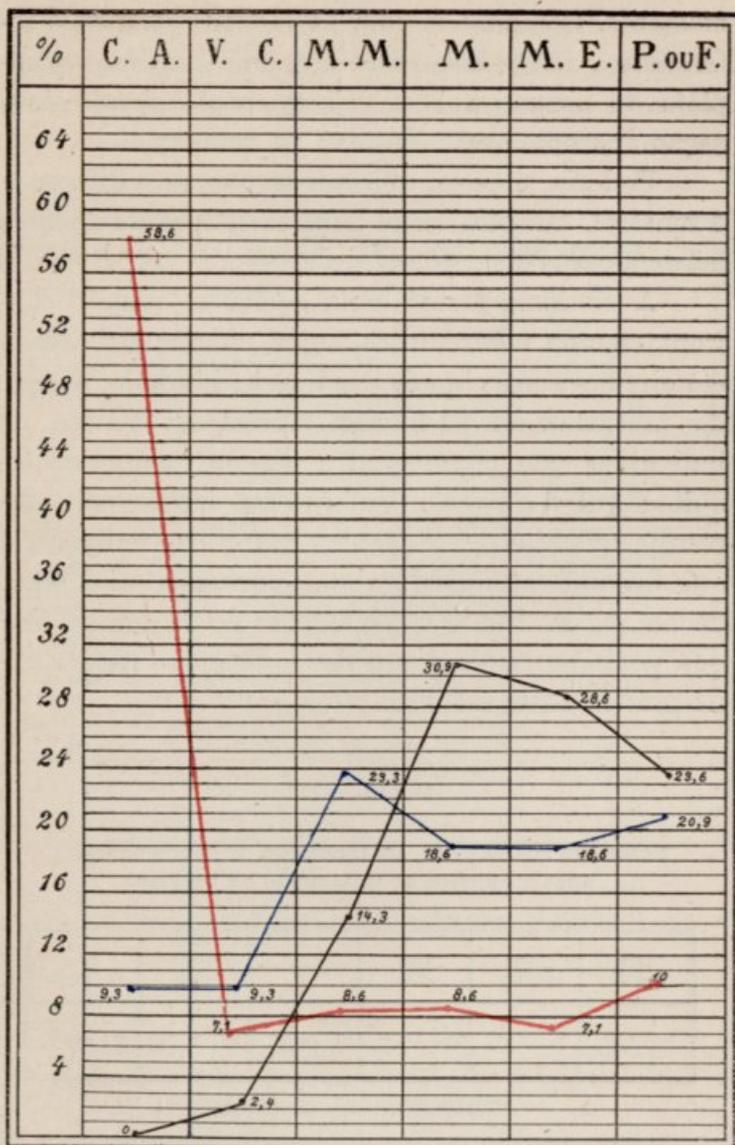
Resultado dos doentes em que se fez ou se tentou fazer o tratamento pneumotorácico

	Cura aparente		Via de cura		Muito melhor		Melhor		Mesmo estado		Pior ou falecido	
Pneumotórax totais . . .	41	58,6%	5	7,1%	6	8,6%	6	8,6%	5	7,1%	7	10%
Pneumotórax parciais . .	4	9,3%	4	9,3%	10	23,3%	8	18,6%	8	18,6%	9	20,9%
Tentativas . . .	0	0%	1	2,4%	6	14,3%	13	30,9%	12	28,6%	10	23,8%
Total . . .	45	29%	10	6,5%	22	14,2%	27	17,4%	25	16,1%	26	16,8%

Pela inspecção geral dêste quadro, vê-se claramente que é nos pneumotórax totais que a percentagem de curas é mais elevada; seguem-se-lhe depois os colapsos parciais e, por último, as tentativas onde nem sequer aponta um único caso de cura.

Se agora dermos a êstes números a forma gráfica duma curva, é ainda mais frisante a benéfica influência do repouso sôbre a cicatrização das lesões.

Note-se como a curva dos pneumotórax totais ocupa um nivel elevado na columna das curas aparentes e como cai rápidamente à medida que atravessa os campos reservados aos efeitos mais



- Pneumotórax totais
- Pneumotórax parciais
- Tentativas

efêmeros. Compare-se com os restantes traçados referentes a indivíduos onde a compressão foi incompleta ou mesmo nula e veja-se como é manifesta a acção aparentemente curativa do colapso.

Poderia, é certo, objectar-se que, se a diferença é sensível, também entre aqueles grupos de doentes há uma certa diversidade de lesões.

A comparação só seria aceitável quando confrontássemos tuberculoses, cujas pleuras estivessem em circunstâncias iguais. Na impossibilidade, porém, de praticamente podermos estabelecer grupos de indivíduos que possuíssem a mesma identidade arquitectural da serosa, lembrou-nos lançar mão dos resultados obtidos por doentes com lesões unilaterais, que fizeram na Guarda a sua cura sanatorial antes de ali ser instituído o tratamento de Forlanini, mas que possuíam o conjunto de indicações requeridas na prática dêste método.

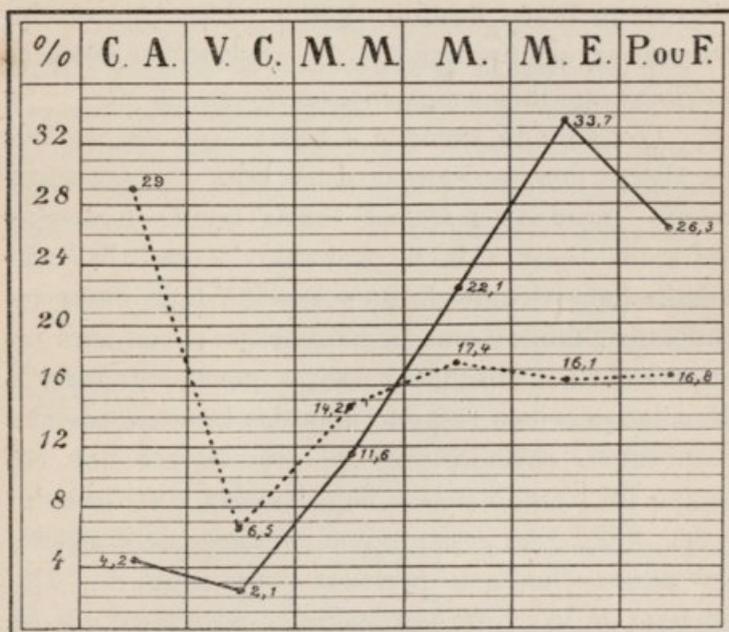
1907-1911

Resultado dos doentes, em igualdade de circunstâncias, apenas sujeitos ao tratamento de Brehmer

Cura aparente		Via de cura		Muito melhor		Melhor		Mesmo estado		Pior ou falecido	
4	4,2%	2	2,1%	11	11,6%	21	22,1%	32	33,7%	45	26,5%

Comparando os resultados de então com os de agora, obteremos as seguintes curvas da mesma forma ilucidativas, apesar de reunirmos num mesmo grupo pneumotórax totais, pneumotórax parciais e tentati-

vas, no qual estas duas últimas classes vão manifestamente influir sobre os resultados isolados da primeira, pela grande quantidade de insucessos curativos que lhe adicionam.



----- Doentes sujeitos ao tratamento de Forlanini
 ————— Doentes sujeitos ao tratamento de Brehmer

§ 2.º

Resultados afastados

Se os efeitos imediatos do pneumotórax artificial consistem apenas no desaparecimento dos sintomas capitais da doença, os resultados afastados

comportam a cura clínica do mal e a cura anatómica dos focos tuberculosos.

No desejo de conhecermos o estado actual dos indivíduos que se sujeitaram na Guarda ao tratamento de Forlanini, fizemos um inquérito retrospectivo sôbre o seu destino ulterior, obtendo essas informações, sempre que isso foi possível, dos próprios médicos que lhes aconselharam aquele clima.

O resultado excedeu a nossa expectativa, pois se alguns dos que saíram com a nota de «aparentemente curado», sofreram novas recidivas apenas voltaram à sua vida de trabalho, o que aliás não admira, em virtude da não-especificidade desta terapêutica, muitos outros mantiveram a sua cura recuperando em absoluto a saúde que lhes faltara. É elucidativa a êste respeito uma das informações que recebemos, enviada pelo próprio doente que em tempo foi tratado pela colapsoterapia de Forlanini (Obs. VII). Não resistimos à tentação de transcrever alguns dos seus períodos, pois, como diz, Dumarest: *de tels faits parlent plus clairement que les plus abondantes statistiques, car, en cette matière, la qualité des observations a plus de valeur démonstrative que leur quantité.*

«O pneumotórax, escreveu o doente, foi um «Deus salvador e tenho por êle uma veneração sem «limites, quase que uma veneração religiosa.

«Levo hoje uma vida de imenso trabalho e en-«tretanto sinto-me de perfeita saúde e como se nunca «de nenhum mal tivesse sofrido».

Ora, se isto sucedeu para muitos dos pneumotorizados, outros tiveram novas recaídas em parte

determinadas pelo abandono prematuro da compressão; alguns permaneceram com melhoras e vários dos que saíram com a nota « em via de cura », acabaram por se restabelecer, levando nos primeiros tempos uma vida regrada.

O quadro que a seguir publicamos mostrará o actual destino de quase todos os doentes que na Guarda sofreram a acção dum pneumotórax total ou parcial, duradoiro ou efêmero, e bem assim de todos aqueles em que não foi possível estabelecer-se um colapso, pela existência de sínfises pleurais.

	Cura		Via de cura		Muito melhor		Melhor		Mesmo estado		Pior ou falecido	
Pneumotórax totais . . .	25	44,6%	11	19,7%	5	8,9%	0	0%	0	0%	15	26,8%
	(7)		(2)		(1)		(2)		(2)		(0)	
Pneumotórax parciais . . .	7	21,9%	1	3,1%	2	6,2%	0	0%	4	12,5%	18	56,3%
	(0)		(1)		(4)		(3)		(2)		(0)	
Tentativas . . .	1	2,9%	2	5,9%	2	5,9%	1	2,9%	9	26,5%	19	55,9%
	(0)		(0)		(2)		(6)		(0)		(0)	
Total	33	27%	14	11,5%	9	7,4%	1	0,8%	13	10,7%	52	42,6%

Os números colocados entre parênteses correspondem aos indivíduos sôbre os quais não conseguimos quaisquer esclarecimentos, mas cujo estado à saída do Sanatório era o da coluna em que estão compreendidos. Os doentes actualmente em trata-

mento e considerados como aparentemente curados vão incluídos no grupo «via de cura», pela simples razão de que ainda não passou sobre eles um número mínimo de dez meses.

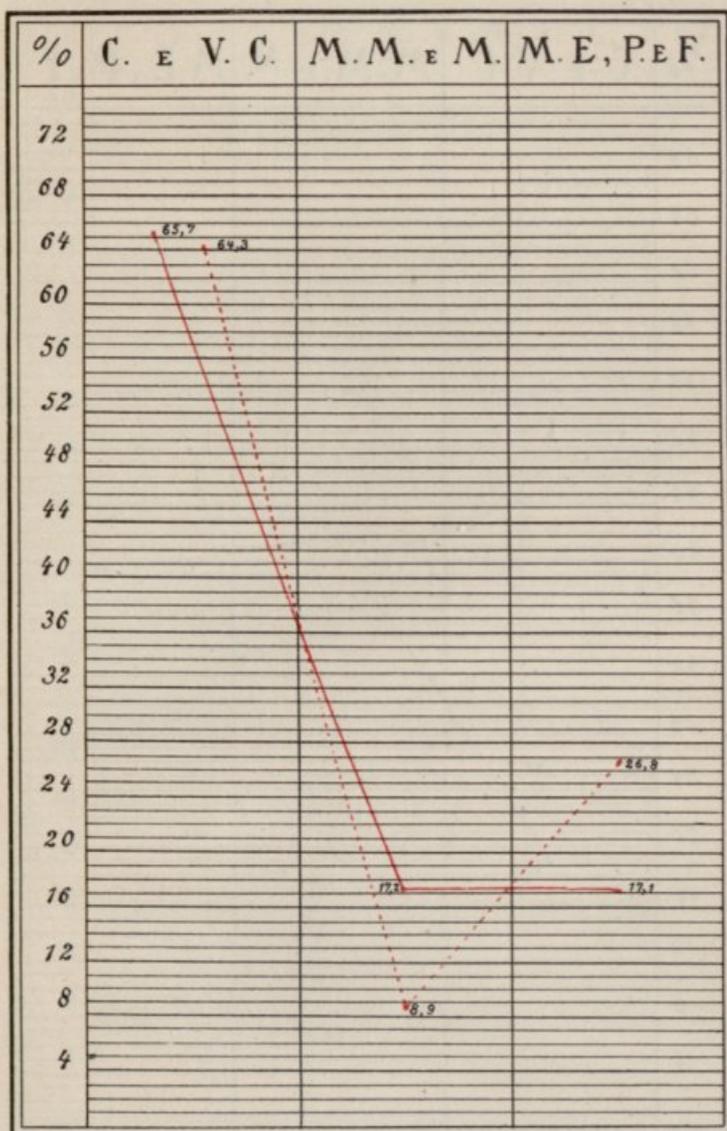
A leitura dêste quadro torna-se mais fácil se agruparmos duas a duas as suas diversas colunas, norma esta aliás defensável pela simples razão de que, com o tempo, os indivíduos ou se aproximam da cura definitiva ou da morte, ficando apenas um pequeno número dêles na situação intermédia.

	Cura e via de cura	Muito melhor e melhor	Mesmo estado, pior e falecido
Pneumotórax totais . . .	64,3 %	8,9 %	26,8 %
Pneumotórax parciais. . .	25 %	6,2 %	69,8 %
Tentativas	8,8 %	8,8 %	82,4 %
Total	38,5 %	8,2 %	53,3 %

Comparemos agora, graficamente, os resultados imediatos e afastados dentro de cada grupo de doentes (vide gráficos).

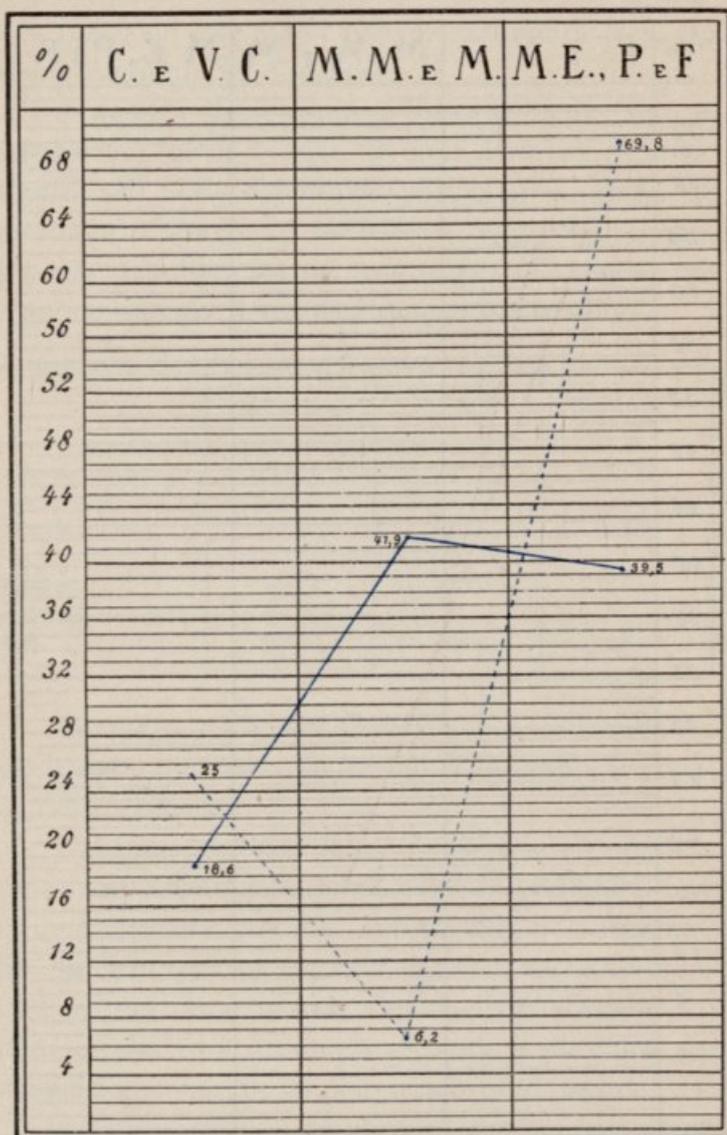
Nos *pneumotórax totais* quase que se mantêm a mesma percentagem na primeira coluna; na última há uma elevação que lhe foi fornecida pela intermédia, na cifra que corresponde aos doentes que saíram do Sanatório com a nota de «melhor», pois que o número relativo aos «muito melhor» ficou quase estacionário, como se vê pelo quadro da página 184.

PNEUMOTORAX TOTAIS



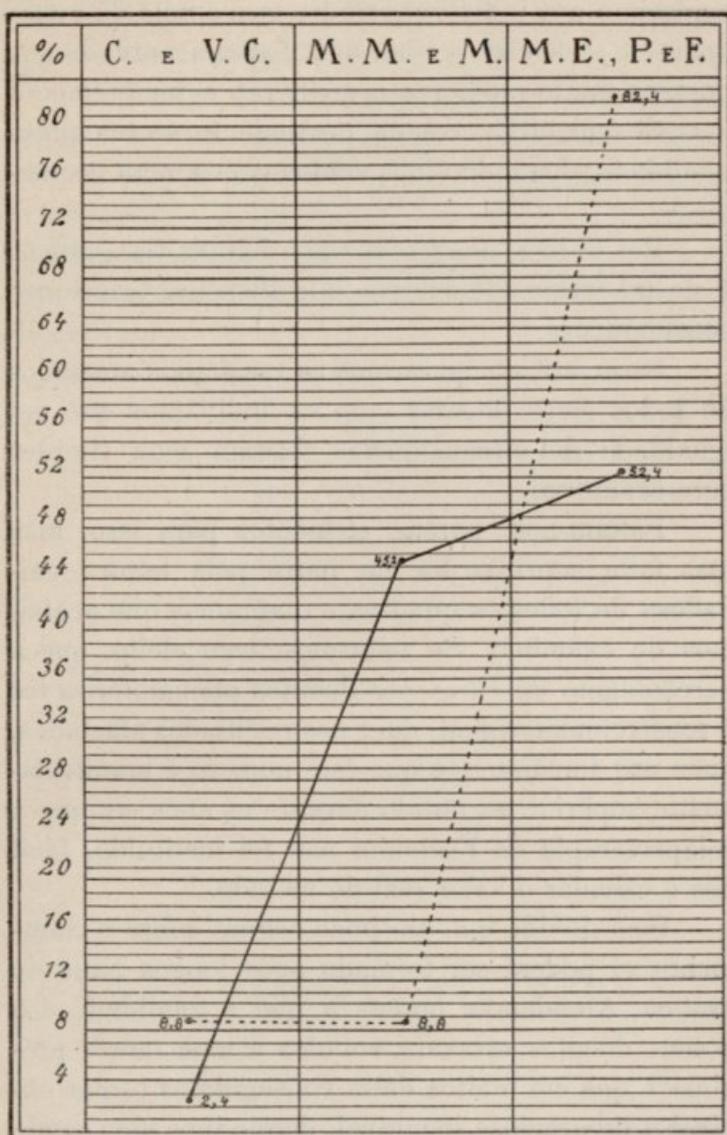
— Resultados inmediatos
 - - - Resultados afastados

PNEUMOTORAX PARCIAIS



— Resultados imediatos
 - - - Resultados afastados

TENTATIVAS



— Resultados inmediatos
 - - - Resultados afastados.

Nos *pneumotórax parciais* houve até um ligeiro acréscimo nos indivíduos saídos com a nota de «cura aparente»; deu-se, porém, uma baixa acentuada nos doentes muito melhores e melhores e um aumento excessivo na última coluna, proveniente, na sua quase totalidade, dos indivíduos saídos com a nota de melhores.

Por último, nas *tentativas* a leitura dos gráficos é de tal forma elucidativa que dispensa quaisquer considerações.

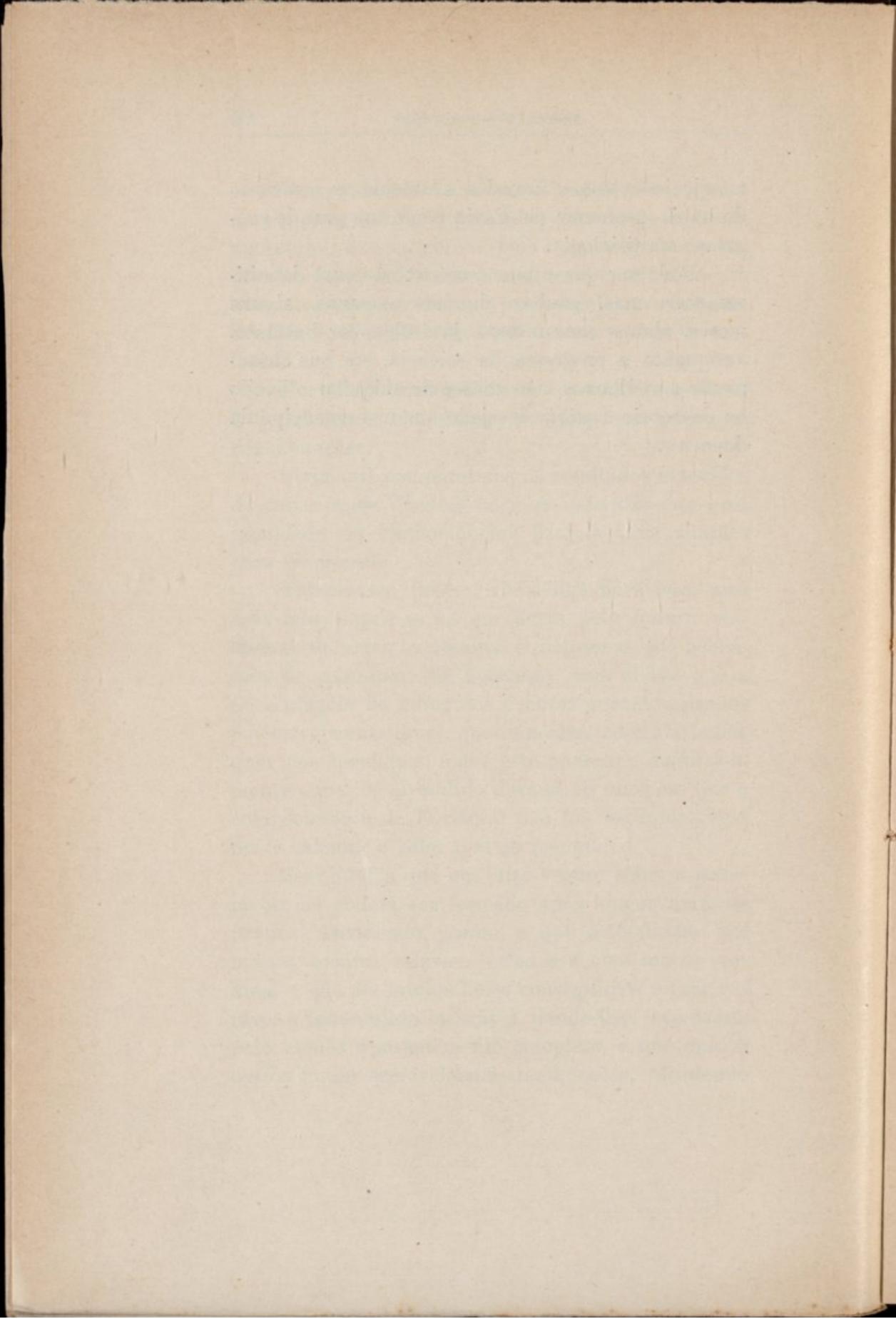
Seria útil compararmos os resultados afastados de todos estes doentes com os indivíduos que em igualdade de circunstâncias fizeram uma simples cura sanatorial.

Faltam-nos, porém, elementos para isso, mas essa falta suprir-se há em parte pela leitura cuidadosa de todos os quadros e diagramas que acabamos de examinar. Se notarmos, com efeito, que a percentagem de curas nos doentes pneumotorizados é sensivelmente igual, quer nos resultados afastados, quer nos imediatos, e que este número é manifestamente superior ao obtido durante os anos em que a colapsoterapia de Forlanini não foi instituída, fácil nos é calcular o valor real do método.

Sem dúvida que um juízo seguro sobre o tratamento só poderá ser formado após longos anos de prática. Atendendo, porém, a que a totalidade dos nossos doentes estavam votados a uma morte próxima e que em muitos deles conseguimos tornar curável a tuberculose incurável, dando-lhes uma saúde pelo menos aparentemente completa, e que muitos outros foram sensivelmente melhorados, atendendo

a tudo isso, somos forçados a considerar o método do sábio professor de Pavia como um grande progresso em tisiologia.

Pode ser que o pneumotórax não cure definitivamente, mas, ganhar algumas semanas, alguns meses, alguns anos mesmo, já é alcançar bastante, «enquanto o progresso da ciência, em que firmemente acreditamos, não conseguir aniquilar o bacilo ou descobrir o *elixir* desejado que nos emancipe da doença».



SEGUNDA PARTE



Observações pessoais

SECONDA PARTE

Opere di G. B. Paganini

Pneumotórax totais

Obs. I

C., de 27 anos, solteiro, comerciante, natural de C., residindo no Rio de Janeiro há 11 anos. O pai e uma irmã faleceram tuberculosos. Foi sempre saudável, à parte ligeiras bronquites. Data o início da sua doença do mês de janeiro de 913. Tratou-se no Brasil durante algum tempo; como não melhorasse, aconselharam-lhe a vinda para Portugal.

Estado geral e local à data do internamento (10 de julho de 1913):— Aspecto geral fraco; aptidão para o trabalho diminuída; bastante tosse e bastante expectoração; nevralgias intercostais; dispneia; fadiga por vezes; sêde freqüente. Estado de nutrição deficiente; mucosas descôradas; micro-adenites cervicais duplas; manúbrio proeminente; omoplatas salientes formando goteira; depressões supra e infraclaviculares muito acentuadas. Perímetros torácicos:— axilar—90^{cm}; mamilar—87^{cm}; esternal—80^{cm}. Altura torácica—32^{cm}. Amplitude respiratória—3,5^{cm}. Diâmetros torácicos:— antero-posterior superior—15,1^{cm}; antero-posterior inferior—18,6^{cm}; biaxilar—26,7^{cm}; transversal máximo—27,7^{cm}. Expirómetro—2l,400. Pêso—65^k,500. Altura—1^m,76.

À auscultação e percussão encontrava-se o pulmão esquerdo todo infiltrado, com *rr* de fusão; entre a clavícula e mamilo existia uma extensa caverna com expiração anfórica e som *pot-fêlé*. O têrço superior direito estava igualmente invadido, mas mais ligeiramente, pois

apenas se encontravam *rr* subcrepitantes finas após a tosse.

A expectoração era muco-purulenta, contendo *bacillus tuberculi* (escala Gaffky-iv).

Fez tratamento higieno-dietético e cura pelas tuberculinas até 25 de outubro de 1914, dia em que lhe foi praticado o primeiro pneumotórax de 1^o,200 de azote. A esta data o pulmão direito já não tinha *rr* e o esquerdo conservava-se sensivelmente na mesma situação.

Em 22 de novembro e 13 de dezembro realizaram-se mais duas insuflações, a primeira de 1^o,500 e a segunda de 1^o,700, ambas elas seguidas de elevação passageira de temperatura a 37^o,4. A expectoração deixou desde então de revelar a existência de *bacillus tuberculi* e as lesões pulmonares começaram a melhorar com as insuflações imediatas realizadas em:

24 de janeiro de 1915 . . .	1 ^o ,600 de azote
7 de março » » . . .	1 ^o ,900 » »
19 de abril » » . . .	1 ^o ,200 » »
22 de maio » » . . .	1 ^o ,900 » «
3 de julho » » . . .	2 ^o » »
27 de agosto » » . . .	2 ^o » »
21 de outubro » « . . .	2 ^o » »
22 de dezembro » . . .	2 ^o » »
8 de março de 1916 . . .	1 ^o ,800 » »

À data do último pneumotórax o pulmão estava já bastante permeável, não deixando perceber, à auscultação, qualquer ruído anormal. A temperatura era normal. A expectoração extinguiu-se. O peso era de 89^k.

Resposta ao inquérito: — **Curado.**

Obs. II

M., de 31 anos, solteiro, empregado de comércio, natural de M. e residindo em Manaus. Não havia tara hereditária. Teve o impaludismo e sofreu de bron-