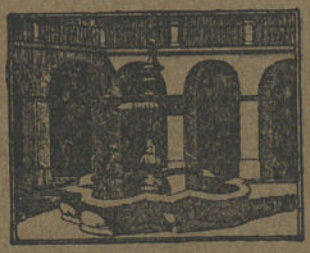
Ano XVI N.º 11 Novembro 1939

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA

LISBOA

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

SUBSIDIADO PELO INSTITUTO PARA A ALTA CULTURA

(A concessão de subsídios por parte do Instituto para a Alta Cultura, não envolve juizos de valor sôbre a doutrina contida nas publicações subsidiadas nem aprovação da forma por que essa doutrina é exposta)

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta — Lisboa.

Os autores dos artigos originais têm direito a 25 exemplares em separata.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PAGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes: Ano, 60$00

Colónias e estrangeiro: Ano, 80$00

NÚMERO AVULSO: 8$00 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. Morais David, Secretário da Redação e administrador da *Lisboa Médica*, — Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.

M. Almeida Dias

SUMÁRIO

Artigos originais

PROF. ARNALDO DE ALMEIDA DIAS

A 3 dêste mês de Setembro, fadado para comêço de uma era dos mais calamitosos sucessos, finou-se com 46 anos de idade apenas, em plena maturidade dos seus talentos, o nosso saudoso secretário de redacção ARNALDO ABRANCHES DE ALMEIDA DIAS. A Morte, a quem os condutores de povos três dias antes haviam presenteado com tão vastos campos para a sua negra faina, não perdoou em sua avidez aquela existência prestimosa e cheia de promessas.

A *Lisboa Médica* é-lhe devedora desde a origem dos mais dedicados serviços. Fêz parte do pequeno grupo de entusiastas que em 1924 se abalançaram à fundação da revista e por sua tenacidade logrou esta aparecer a público e, logo no período difícil de formação, poder viver independente só pelos próprios recursos. A ordenação e o aspecto gráfico, a morfologia da revista, factor tão importante do sucesso, é também obra sua.

Desde a fundação até Abril de 1929, data do comêço de um longo estágio de estudo no estrangeiro, e de Março de 1934 até que no fim do ano passado a doença o paralisou, ALMEIDA DIAS foi para a *Lisboa Médica* o secretário diligente e assíduo, o administrador zeloso e vigilante que nunca se poupou esfôrço nem tempo para a manter no nível material e científico que sempre a tem assinalado. Só quem tem familiaridade com êste género de trabalho, que principia na obtenção do prometido artigo e apenas termina no aparecimento em dia da revista, em um país onde o interêsse pela publicidade não é grande e a organização tem fraca tendência a automatizar-se, pode aquilatar devidamente dos

méritos de um secretário de redacção como era o nosso. Contribuia, é certo para o seu zêlo, mas não lhe apouca o mérito porque o exemplo vem de ERASMO, o gôsto inato pelo livro que o levava tanta vez à tipografia para acompanhar com carinho até à tiragem final a impressão das provas de mais efeito.

A pena que sentem directores e corpo de redacção da *Lisboa Médica*, por grande que seja, não pode contudo igualar a da neurologia lisbonense para quem a falta de ALMEIDA DIAS representa uma perda muito mais grave e por longo tempo insubstituível. A família neurológica, como por íntima união se prezam de constituir todos aquêles que em Santa Marta cultivam a neurologia e a que nuncam deixam de pertencer, mesmo quando as circunstâncias da vida os levam a outras paragens, os que no serviço receberam a sua formação, ficou privada inesperadamente de um dos seus mais lídimos valores.

O nosso companheiro era um verdadeiro apaixonado pelos estudos neurológicos. Esta tendência do seu espírito revelou-se logo no último ano do curso, em 1917, com a publicação da dissertação inaugural sôbre a paralisia geral e tabes na idade juvenil, e durante os vinte e três anos da sua vida profissional arreigou-se-lhe até à completa absorpção da actividade. Tudo sacrificou, interêsses pessoais e de família, para dominar a neurologia em todos os seus ramos, até atingir a situação honrosa que conquistou entre os colegas do país e dos principais centros europeus; e não é descabido falar aqui em sacrifício, porque o trabalho extenuante exigido pelo exercício da profissão de neurologista só encontra por emquanto entre nós compensação no campo científico. Na verdade a neurologia, a-pesar da difusão que alguns pelo ensino têm procurado dar-lhe, não alcançou ainda em Portugal autonomia; salvo raras excepções os policlínicos dispensam as suas luzes e os doentes, por sua vez, mal informados, só atribuem à especialidade as psico-nevroses ou alguma hipercinesia mais impressionante.

A maneira como ALMEIDA DIAS compreendeu e orientou a sua preparação neurológica bem pode servir de modêlo a quantos desejem consagrar-se a uma especialidade clínica. Sem nunca se apartar do convívio das enfermarias de medicina geral e dos respectivos laboratórios de análises, pois bem sentia que a especialização não passa de artifício necessário, fixou-se logo após a for-

matura no serviço de neurologia de Santa Marta como assistente voluntário e a partir de 1919 como assistente nomeado pela Faculdade. Durante dez anos dedicou-se com afinco ao estudo da anatomia e da patologia nervosas, e tanto entusiasmo lhe mereceu a observação dos doentes como o exame das peças de autópsia e as preparações microscópicas. Nesta primeira época atestaram logo a sua sagacidade e competência clínica algumas comunicações apresentadas às sessões públicas da Corporação dos Assistentes do Hospital Escolar, infelizmente emudecida depois de vários anos de proveitosa actividade. Entre elas merecem menção as que versaram a diplegia do hipoglosso na meningite sifilítica e a encefalite letárgica. Por esta estranha entidade que, depois de longos decénios de silêncio, trouxe na nova fase epidémica nossa contemporânea do seu ciclo evolutivo o mundo neurológico atónito diante da multiplicidade das formas clínicas e principalmente daquelas que imitavam até à identidade sindromas até então reputados funcionais, também ALMEIDA DIAS vivamente se interessou, e a êle se deve a primeira observação entre nós da forma mioclónica, pouco antes revelada em Paris por SICARD. Na fase inicial dos trabalhos que deram lugar à criação da arteriografia cerebral também prestou a sua colaboração a EGAS MONIZ no estudo da identificação radiológica das artérias principais do cérebro e do território da carótida externa e na determinação da topografia crânio-encefálica.

Quando, portanto, em 1927 partiu para a Alemanha a freqüentar clínicas e laboratórios, já não era um principiante e muito ràpidamente conquistou a consideração dos mestres a cujas portas bateu e se viu encarregado de trabalhos de importância. O primeiro a acolhê-lo foi OSKAR VOGT, grande amigo dos portugueses, sempre pronto a pôr ao nosso serviço a sua vasta ciência, os recursos do Kaiser Wilhelm Institut für Hirnforschung que fundou e, fora dêste, a influência das suas valiosas relações. Da poderosa individualidade do mestre de Berlim, que dotou a neurologia com o conhecimento da arquitectura celular e fibrosa do córtex cerebral e das funções de grande parte das suas áreas, da patologia do corpo estriado e com o conceito da patoclise, e que procurou integrar todos os fenómenos da patologia humana nas leis gerais da heredobiologia, recebeu ALMEIDA DIAS os fundamentos seguros da sua formação científica. No convívio do chefe

e dos seus colaboradores, entre os quais se destacavam o genetista russo TIMOFÉEFF, no Instituto e nas reüniões dominicais em casa da família VOGT, de que tantas saüdades também guardo, onde todos os trabalhos em curso eram amplamente comentados, apropriou-se ALMEIDA DIAS dos assuntos com uma profundeza que os livros não conseguem dar e pôde por isso adoptar em face de magnos problemas, como a localização cerebral, as relações do estado cerebral com o psíquico, a hereditariedade em si e nas suas conseqüências sociais, em vez do sectarismo do teórico, a sábia prudência do objectivo que conhece os limites impostos pelos métodos de investigação às mais sedutoras criações do espírito.

No hospital da Charité de Berlim, na clínica neuro-psiquiátrica de BONHOEFFER, repartiu-se durante cêrca de dois anos entre a assistência aos doentes das enfermarias e da consulta externa, sob as vistas do director, e os trabalhos do laboratório de anatomia patológica, guiado por CREUTZFELDT, grande conhecedor das doenças da medula e da histopatologia do sistema nervoso. Serviços providos de material clínico e variado como êste da Charité, onde a visita às enfermarias conduzida pelo chefe dura das 8 às 11 horas da manhã e é seguida da lição do curso universitário e onde o trabalho recomeça às duas da tarde, ou novamente junto dos doentes ou nos laboratórios, consoante os encargos de cada assistente, para só terminar às sete, oferecem a um estudioso aplicado fartos ensinamentos. E ALMEIDA DIAS aproveitou-os bem. Data dêste período a sua educação de histopatologista, já então inclinada para o estudo dos tumores cerebrais, como o demonstra o artigo publicado em 1930 na *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie* sôbre um tumor da glândula pineal com múltiplos gliomas. Estava-se no comêço da era da classificação dos gliomas introduzida por CUSHING e BAILEY e o mérito do trabalho do nosso compatriota está em ter sabido vencer nessa época as dificuldades que o estudo de um caso tão complexo apresentava.

Outra forte personalidade que deixou no espírito de ALMEIDA DIAS marca indelével foi A. JAKOB, o notável neuro-patologista de Hamburgo, cuja falta prematura deixou na neurologia alemã um vasio ainda não preenchido. Era sempre com palavras de admiração que falava do mestre ao recordar os meses passados em Friedrichsberg, no hospital-asilo para alienados e crónicos do sistema nervoso. De par com a observação dos numerosos doentes

ali internados, dedicou o seu labor à análise histoquímica das placas senis do cérebro e ao estudo anátomo-clínico da encefalite epidémica a-propósito de um caso de sintomatologia extraordinária. Estes trabalhos, a respeito dos quais JAKOB louvou em documento oficial o nosso colega pelo «cuidado, profundeza e espírito crítico» revelados na investigação, foram publicados na *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.*

No primeiro, lido na Sociedade dos neurologistas e psiquiatras de Hamburgo e saído a lume no volume de homenagem ao Prof. WILHELM WEYGANDT, director de Friedrichsberg, mostrou que as placas senis são constituídas por elementos gliais e que os produtos de desintegração formados nestas células são, numa primeira fase, semelhantes, conquanto não idênticos, à substância amilóide e se transformam depois em lipóides. Ao mesmo tempo provou que os cristais birefringentes visíveis nas placas senis, e considerados por TINEL e outros autores franceses como específicos destas formações, eram ùnicamente produtos artificiais resultantes da demorada fixação pelo formol, susceptíveis de se encontrarem nos mais variados processos patológicos. No estudo dedicado à encefalite epidémica, apresentado ao Congresso Internacional de Neurologia de Berne de 1931, vê-se o autor já empenhado na tentativa de dar solução ao problema das funções de algumas formações dos centros nervosos, ambição máxima de todo o verdadeiro neurologista. Conjugando em crítica rigorosa os dados da observação clínica com os achados histopatológicos, não só classificou etiològicamente o seu caso, mas procurou do mesmo passo interpretar a fisiopatologia de alguns dos seus sintomas, como a astasia, certas atitudes forçadas, movimentos coreio-atetósicos e de torsão, e esclarecer por êste modo o significado fisiológico dos núcleos dentados do cerebelo. As conclusões do trabalho vieram em apoio das ideas de JAKOB sôbre as funções dêsses núcléos e das de BONHŒFFER sôbre a coreia dos pedúnculos cerebelosos superiores.

Atraído por fim pela fama do Prof. OTFRIED FOERSTER, bem se pode dizer dos meses de estudo passados na clínica de Breslau que ALMEIDA DIAS fechou com chave de oiro o seu estágio na Alemanha. A visita às enfermarias do célebre neurologista-cirurgião, o maior propulsor da fisiologia do sistema nervoso do presente século pela experimentação levada a cabo arrojadamente no

próprio corpo humano, era uma lição inegualável em virtude da riqueza e originalidade dos factos expostos. A-propósito de cada caso a prodigiosa memória do mestre evocava, com a mesma precisão desenvolta, ora as funções de um ramo nervoso ou de uma raiz raquidiana, ora as funções dos cordões medulares ou das várias formações do eixo cérebro-espinal até ao córtex, que o seu génio tinha descoberto ou esclarecido. Na clínica e na semiótica ficou-lhe devendo o discípulo português o melhor do saber que entre nós o havia de distinguir.

O abundante material de tumores cerebrais existente no laboratório da clínica de Breslau, e já classificado anteriormente por um discípulo do próprio BAILEY, deu aso a ALMEIDA DIAS a profundar o conhecimento dêste difícil capítulo da histopatologia. Os serviços que durante anos prestou à clínica neurológica de Lisboa pela experiência adquirida no diagnóstico histológico dos tumores foram inestimáveis e agora, que nos faltam, ainda hão-de ser melhor avaliados.

As influências exercidas pelos três grandes mestres, OSKAR VOGT, JAKOB e FŒRSTER, muito diversas entre si pelos métodos de trabalho e campo de acção, mas tôdas convergentes para o mesmo fito, moldaram a personalidade médica de ALMEIDA DIAS e traçaram-lhe a carreira científica: a de um cultor convicto do método anátomo-clínico, preocupado com a solução do problema da localização das funções dos centros nervosos. Na maioria dos trabalhos efectuados, depois do regresso, em Lisboa e expostos em comunicações à Sociedade das Ciências Médicas e à Sociedade de Biologia, em conferências no Instituto Rocha Cabral e em artigos publicados nesta revista ou na *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, esta orientação é manifesta; e muito a favoreceu a associação no mesmo indivíduo da prática dos dois métodos de investigação, o clínico e o anatómico.

No estudo dedicado aos tumores de ERDHEIM, neoplasias de tipo papilomatoso da haste pituitária, caracterizadas clìnicamente por alterações somáticas do tipo FRÖHLICH, polidipsia, poliúria e impotência genésica, num quadro de hipertensão intracraniana de manifestação periódica, aplica-se, principalmente, a analisar no seu caso de observação pessoal as perturbações psíquicas, amnésia acompanhada de confabulação, alucinações auditivas e alternâncias de excitação com episódios depressivos, e põe-as em

confronto com as alterações histológicas da região dos corpos mamilares e do *tuber cinereum*. Ao contrário de muitos autores, sustenta que os sintomas da esfera psíquica semelhantes ao sindroma de KORSAKOFF e as variações do estado afectivo não devem ser atribuídos à hidrocefalia nem a alterações das funções hipofisárias, nem tão pouco a intoxicação exercida na vizinhança por substâncias produzidas pelas células do tumor, mas sim às lesões dos corpos mamilares, tal como GAMPER as interpretou no alcoolismo crónico e à alteração anatómica ou repercussão compressiva sôbre as formações da parede e do pavimento do terceiro ventrículo, como FŒRSTER as observou nas intervenções operatórias sôbre esta última região.

O interêsse pelo importante problema do relacionamento físio-patológico de certos fenómenos psíquicos com os centros subcorticais, em particular os acabados de citar, impeliu ALMEIDA DIAS a verificar por suas mãos os trabalhos de ZONDEK e BIER que por 1934 alvoroçaram os psiquiátras com a afirmação de que a psicose maníaco-depressiva se caracterizaria por uma deminuïção da percentagem do bromo existente no sangue. Nesta investigação deu a medida do seu escrúpulo científico. Sem se deixar arrastar pelo entusiasmo de alguns, que logo apareceram a confirmar os resultados de ZONDEK e BIER, breve se convenceu nos seus ensaios de que o método de análise microquímica de PINCUSSEN e ROMAN, empregado por aquêles autores para o doseamento do bromo no sangue, era sugeito a tais causas de êrro que nenhumas conclusões podiam tirar-se do seu emprêgo. Mas não querendo confiar só nas suas análises, aproveitou a oportunidade de uma visita a Berlim para as repetir nos laboratórios dos próprios ZONDEK e PINCUSSEN e por fim promoveu a vinda a Portugal de ROMAN em pessoa, para pôr em prática o método no Instituto Rocha Cabral. As diferenças encontradas na taxa do bromo existentes em amostras diversas de sangue do mesmo indivíduo chegaram a ultrapassar 60 %. Desta maneira ficou demonstrada de vez a incapacidade do método e com ela relegada para um futuro indeterminado o esclarecimento bioanalítico da psicose maníaco-depressiva.

A esclerose tuberosa, uma das manifestações do singular desiquilíbrio genotípico do sistema ectodérmico que tanto pode localizar-se na pele, segundo o tipo da doença de RECKLINGHAUSEN

ou do adenoma de PRINGLE, como no sistema nervoso sob a forma de neurinomas múltiplos dos nervos periféricos, das raízes e da própria medula, até à gliose difusa do córtex e aos verdadeiros gliomas intra-articulares, serviu de tema a um interessante trabalho publicado na *Lisboa Médica*. Apoiou-o em várias observações clínicas, numerosas para a raridade da doença, e em um caso com autópsia, notável pela dissociação entre os caracteres muito típicos das lesões histológicas e os sinais clínicos indicadores do diagnóstico, inteiramente ausentes. Sôbre a patogenia da esclerose tuberosa tinha-se inclinado BIELSCHOWSKY, o melhor investigador da histopatologia da doença de BOURNEVILLE, pela natureza malformativa do processo, sem lhe negar, contudo, a tendência blastomatosa. ALMEIDA DIAS, aliando-se à concepção fundamental de BIELSCHOWSKY, afastou-se dela em alguns pormenores. Entendeu que as alterações morfológicas das células nervosas e os desvios da respectiva arquitectura não podiam ser devidos ùnicamente à tendência blastomatosa da glia nem ser só secundários ao desenvolvimento anormal desta e, por outro lado, provou que o processo não se extingue durante a vida fetal. Igualmente mostrou que os tumores ventriculares nem sempre se devem considerar apenas como formações latentes, conforme afirmam alguns autores; ao contrário, podem, como aconteceu num dos casos apontados no trabalho aqui citado, entrar em fase de rápido crescimento, revelado tanto nos sinais clínicos como nos histológicos.

Um jôgo oportuno da lei das séries na clínica enriqueceu a nossa revista com um excelente estudo de ALMEIDA DIAS sôbre os tumores glómicos, justamente chamados de MASSON, no qual a estrutura, a origem, a fisiopatologia e as manifestações clínicas são amplamente tratadas e informadas por uma extensa bibliografia. Desta entidade curiosa pela desproporção entre o volume do tumor, pequeníssimo, e a sintomatologia causálgica a que dá lugar, reüniu em dois anos cinco casos, todos localizados nos dedos da mão. Coincidência feliz para o neurologista que pôde aprofundar-lhes o estudo e feliz para os doentes que, vistos por observador competente, se livraram do terrível mal ràpidamente e com insignificante intervenção cirúrgica, em vez de andarem anos a penar da moléstia e dos tratamentos e a pensar algumas vezes no refúgio do suicídio.

Só em princípios do ano passado o nosso companheiro se de-

cidiu a aceitar o convite que tantas vezes lhe tinha dirigido o Prof. EGAS MONIZ para concorrer ao título de professor agregado de neurologia. Tomou para tese o estudo clínico e anatómico dos tumores da glândula pineal e, pelas razões que adiante diremos,

ria correspondem os tumores que chama «pineoblastomas medulo-blastomatosos» constituídos por células indiferenciadas e que só encontrou em crianças. Atribue-lhes malignidade clínica e relega-os para a radioterapia. A uma fase intermédia pertencem os «pineoblastomas», compostos de células pequenas linfocitóides

ou do adenoma de PRINGLE, como no sistema nervoso sob a forma de neurinomas múltiplos dos nervos periféricos, das raízes e da própria medula, até à gliose difusa do córtex e aos verdadeiros gliomas intra-articulares, serviu de tema a um interessante trabalho publicado na *Lisboa Médica*. Apoiou-o em várias observações clínicas, numerosas para a raridade da doença, e em um caso com autópsia, notável pela dissociação entre os caracteres muito típicos das lesões histológicas e os sinais clínicos indicadores do diagnóstico, inteiramente ausentes. Sôbre a patogenia da esclerose tuberosa tinha-se inclinado BIELSCHOWSKY, o melhor investigador da histopatologia da doença de BOURNEVILLE, pela natureza malformativa do processo, sem lhe negar, contudo, a tendência blastomatosa. ALMEIDA DIAS, aliando-se à concepção fundamental de

da mão. Coincidência feliz para o neurologista que pode aprofundar-lhes o estudo e feliz para os doentes que, vistos por observador competente, se livraram do terrível mal ràpidamente e com insignificante intervenção cirúrgica, em vez de andarem anos a penar da moléstia e dos tratamentos e a pensar algumas vezes no refúgio do suicídio.

Só em princípios do ano passado o nosso companheiro se de-

cidiu a aceitar o convite que tantas vezes lhe tinha dirigido o Prof. EGAS MONIZ para concorrer ao título de professor agregado de neurologia. Tomou para tese o estudo clínico e anatómico dos tumores da glândula pineal e, pelas razões que adiante diremos,

loblastomatosos» constituídos por células indiferenciadas e que só encontrou em crianças. Atribue-lhes malignidade clínica e relega-os para a radioterapia. A uma fase intermédia pertencem os «pineoblastomas», compostos de células pequenas linfocitóides

ou do adenoma de PRINGLE, como no sistema nervoso sob a forma de neurinomas múltiplos dos nervos periféricos, das raízes e da própria medula, até à gliose difusa do córtex e aos verdadeiros gliomas intra-articulares, serviu de tema a um interessante traba-

dor competente, se livraram do terrível mal rapidamente e com insignificante intervenção cirúrgica, em vez de andarem anos a penar da moléstia e dos tratamentos e a pensar algumas vezes no refúgio do suicídio.

Só em princípios do ano passado o nosso companheiro se de-

cidiu a aceitar o convite que tantas vezes lhe tinha dirigido o Prof. EGAS MONIZ para concorrer ao título de professor agregado de neurologia. Tomou para tese o estudo clínico e anatómico dos tumores da glândula pineal e, pelas razões que adiante diremos,

ria correspondem os tumores que chama «pineoblastomas medu-loblastomatosos» constituídos por células indiferenciadas e que só encontrou em crianças. Atribue-lhes malignidade clínica e rele-ga-os para a radioterapia. A uma fase intermédia pertencem os «pineoblastomas», compostos de células pequenas linfocitóides

ou do adenoma de PRINGLE, como no sistema nervoso sob a forma de neurinomas múltiplos dos nervos periféricos, das raízes e da própria medula, até à gliose difusa do córtex e aos verdadeiros gliomas intra-articulares, serviu de tema a um interessante traba-

dor competente, se livraram do terrível mal rapidamente e com insignificante intervenção cirúrgica, em vez de andarem anos a penar da moléstia e dos tratamentos e a pensar algumas vezes no refúgio do suicídio.

Só em princípios do ano passado o nosso companheiro se de-

cidiu a aceitar o convite que tantas vezes lhe tinha dirigido o Prof. EGAS MONIZ para concorrer ao título de professor agregado de neurologia. Tomou para tese o estudo clínico e anatómico dos tumores da glândula pineal e, pelas razões que adiante diremos, deu-lhe o título de «Pinealomas». Nas provas públicas do concurso, na defesa da tese e na exposição e discussão das lições, uma sôbre abcessos cerebrais e outra, a de sua escôlha, sôbre a esclerose em placas, preparadas já sob a febre e os sofrimentos da doença que poucos dias depois o prostraram no leito para um martírio de longos meses, houve-se com o brilho e a segurança naturais no sabedor experimentado. Na votação final a Faculdade consagrou-lhe os méritos dando-lhe a aprovação por unanimidade.

A tese, tanto pelos achados novos e pelo número invulgar de casos trazidos a público, como pela maneira original como trata o tema, é digna de especial referência e devia ter nos meios competentes uma expansão que a nossa língua não lhe pode dar. Partindo do facto que a pineal forma no nevraxe um órgão áparte pela arquitectura e natureza dos seus elementos constitutivos, considera as neoplasias que nela se desenvolvem como um grupo independente e propõe-se aplicar ao seu estudo o critério adoptado por CUSHING e BAILEY na classificação dos gliomas. É sabido que os dois autores americanos procuraram definir os tumores pela sua histogénese, tendo ao mesmo tempo em vista a evolução e a sede, e tentaram, caminhando depois em sentido inverso, chegar em vida e sem ferir o crânio ao diagnóstico da espécie neoplásica. Tirando o auxílio dos métodos radiográficos de contraste, a clínica dos tumores cerebrais assenta hoje nestas bases.

ALMEIDA DIAS engloba sob a designação geral de pinealomas, que nada mais implica do que a sede e a origem da neoplasia, todos os tumores da pineal e divide-os, primeiro, em tipos caracterizados pela fase do desenvolvimento ontogénico da pineal a que a sua estrutura os reporta e depois em subtipos, consoante o predomínio dos seus componentes celulares. À fase embrionária correspondem os tumores que chama «pineoblastomas meduloblastomatosos» constituídos por células indiferenciadas e que só encontrou em crianças. Atribue-lhes malignidade clínica e relega-os para a radioterapia. A uma fase intermédia pertencem os «pineoblastomas», compostos de células pequenas linfocitóides

agrupadas em tôrno de ilhas de células maiores ou dispersas, pineoblastomas que podem ser do subtipo neuroblástico ou glioblástico, conforme predominam na sua estrutura elementos de uma ou outra filiação. Finalmente à fase adulta correspondem os «pinealomas», no sentido estrito, cuja arquitectura lembra a pineal do adulto e que admitem a divisão em vários subtipos, o neuroblastomatoso e o neurocítico ou o globlastomatoso e o gliomatoso, conforme a natureza e a idade das suas células. Para chegar a êste resultado, que presupõe o exacto conhecimento da ontogenia da pineal, foram precisos muitos meses dedicados ao estudo dêsse órgão em catorze fetos e recém-nascidos e em vinte e seis crianças, adultos e velhos e à análise histológica minuciosa dos seis casos de tumor da pineal que ilustram a tese.

O trabalho é ainda valorizado por conclusões fundadas em factos de observação pessoal que, discordando por vezes de opiniões autorizadas, contribuem para esclarecer pontos duvidosos da natureza da pineal. Apenas citarei os de maior alcance, como a verificação da presença constante de células gliais de tipo astrocitário na pineal normal, negada por GLOBUS e SIEBERT, e a da existência certa de neuroblastos e células nervosas adultas em pinealomas. Êste último facto permite considerar as células parenquimatosas da pineal, por forma mais categórica do que faz HORTEGA, como mais próximas dos neurócitos do que da glia, em oposição a BAILEY e a BIONDI que as atribuem à série glial. Sob o ponto de vista clínico os casos publicados na tese mostram que no diagnóstico dos tumores da pineal a hipertensão por crises, associada à rigidez pupilar e à paresia da acomodação, e o desvio da empôla de GALENO, observado na fase venosa do método angiográfico de EGAS MONIZ, tem maior valor do que o sindroma de NOTHNAGEL e os sinais de puberdade precoce.

Quem tivesse conhecido ALMEIDA DIAS pelos seus escritos, é natural que julgasse, e muitos assim pensavam, que êle era essencialmente um histopatologista. Nada, contudo, menos exacto. As suas predilecções iam tôdas para a clínica e junto dos doentes revelava o conjunto de qualidades que são apanágio do médico consumado: a arte de lhes captar a confiança sem pôr em risco a autoridade, a faculdade de seleccionar na história e nas queixas o essencial ao diagnóstico, espírito de observação liberto de preconceitos, valorização equilibrada dos informes laboratoriais, largos

conhecimentos de patologia esteiados fortemente na anatomia e, por fim, a compreensão compadecida do sofrimento alheio. E estas virtudes não se limitavam ao grau suficiente para lidar com doentes orgânicos; marcavam também a pedra de toque do neurologista psicólogo, os doentes funcionais, entre os quais, pelo seu tacto, paciência e dedicação, soube adquirir amigos verdadeiros. Talvez não fôsse preciso dizer que o nosso colega usava, no exercício da clínica, de correcção, camaradagem e probidade perfeitas, porque tais qualidades são inerentes à deontologia profissional; mas nos tempos dissolutos em que vivemos a noção do dever tem perdido tanto da rigidez antiga, que não me parece demais separar o trigo do joio e fazer justiça a quem a merece.

Há um capítulo da medicina pelo qual raros na nossa terra se têm interessado e a que ALMEIDA DIAS durante o seu estágio na Alemanha prestou atenção: as construções e organização hospitalares. Como estava escrito que em todos os passos nos havíamos de encontrar na vida, também as minhas predilecções me chamaram para êsses problemas, principalmente depois de na Grande Guerra me ter cabido o encargo de instalar e dirigir o hospital da base portuguesa de Ambleteuse. Assim se explica como, a convite do actual Ministro das Obras Públicas, nos encontrámos na direcção técnica das obras do Novo Manicómio de Lisboa, situado ao Campo Grande.

As obras primitivas tinham principiado em 1913 e estavam paradas havia mais de quinze anos. A herança que recebemos não era animadora. Estendia-se diante de nós um agregado de edifícios, dispostos com rigorosa simetria, é certo, mas de arquitectura fria e inadequada, tão grandiosos os da administração e moradia, como impróprios e mal concebidos os destinados aos doentes. O número de camas era insuficiente e o cálculo da sua distribuïção pelas diferentes categorias de alienados não satisfazia às regras seguidas nos estabelecimentos congéneres. Além disso os pavilhões estavam implantados por forma que era impossível dar aos internados terrenos para recreio e tratamento ao ar livre, não existiam compartimentos apropriados à terapêutica pela ocupação e algumas funções hospitalares importantes, como o isolamento de tuberculosos, tinham ficado no esquecimento.

Tornava-se, portanto, necessário reformar o plano geral, alargar a área da cêrca, construir de raiz alguns pavilhões e adaptar

os existentes às necessidades reais, sem perder de vista que tôda essa obra tinha de ser levada a cabo sob a condição, imposta pelo Ministro, de aproveitar o máximo das construções antigas e de pedir o menos possível aos cofres do Estado. A tarefa não teria sido realizável, se não tivesse a animar-lhe o desempenho o talento e conhecimentos da técnica hospitalar do arquitecto CARLOS RAMOS e a dedicação porfiada do engenheiro RICARDO AMARAL.

Obras desta natureza só as podem julgar o uso e o tempo. Mas qualquer que seja o juízo que sôbre os trabalhos de acabamento do novo manicómio venham a pronunciar os que no futuro o dirigirem, é preciso consignar nesta breve notícia que ALMEIDA DIAS dedicou o melhor do seu entusiasmo e da sua reflexão ao estudo dos planos, e que não houve dificuldade, entre as muitas que a cada passo surgiram, que a sua intervenção avisada e sensata não contribuísse para resolver. Houve mesmo um ponto, nem sempre convenientemente atendido em hospitais, em que a sua iniciativa pessoal foi decisiva: quero falar na arborização e ajardinamento, planeados e postos em execução logo no primeiro ano das obras. Com o grande amor que votava às árvores, tomava conselho com silvicultores e jardineiros, visitava parques e viveiros e onde quer que descobria uma planta bonita, logo a cobiçava para o manicómio. A alegria que as árvores e sebes espalham já hoje nas ruas do novo estabelecimento deve-se ao nosso malogrado amigo, a quem não foi dado o gôsto de as ver frondosas.

ALMEIDA DIAS possuía também a paixão das viagens. Emquanto viveu no estrangeiro e, sempre que pôde, depois, aproveitou férias, ócios e épocas de congressos para visitar as cidades e lugares mais célebres da Alemanha e dos países vizinhos. Esteve na Áustria, na Boémia, na Hungria e na Escandinávia; e países mais pequenos, como a Suíça, a Dinamarca e a Holanda percorreu-os em tôdas as direcções. Em Paris demorava-se sempre que os vagares lho permitiam e consagrou algum tempo à clínica de SICARD, o neurologista francês qne mais o atraía. Mas destas viagens, em que travou relações com as figuras mais salientes da neurologia europeia e se familiarizou com as melhores instalações hospitalares, não trouxe só conhecimentos médicos. Viu novas terras e várias gentes, alargou os horizontes da inteligência na própria origem das fontes da cultura e afeiçoou a sensibilidade na con-

templação das obras primas do desenho e da pintura em que tanto se comprazia. A longa permanência em terras estranhas não o tornou, contudo, em desenraizado da própria; antes lhe arreigou, pela comparação e pelo contraste, o amor pelas graças naturais e pelos tesouros artísticos de Portugal, acima de todos pelos da Beira-Alta, a província onde nasceu e que hoje guarda os seus restos. Estas facetas do espírito não eram das que menos contribuiam para lhe ganhar simpatias e impor a personalidade entre quantos se lhe aproximavam.

Por tantos e tão honrosos títulos a que a minha pena, nem por amiga, conseguiu realçar o lustre além da justa verdade, a morte prematura de Almeida Dias, quando o seu saber amadurecido prometia criar as melhores obras, significa perda grande para a neurologia portuguesa. Aos companheiros de trabalho de Santa Marta deixa imersos em funda saüdade, para mim sem remédio, porque perdi um amigo de vinte anos.

António Flores.

Trabajos de la Estancia Sanatorial del Caramulo
(Director: Dr. Jerónimo Lacerda)

SOBRE FISIOPATOLOGÍA DE LAS CAVERNAS PULMONARES TUBERCULOSAS Y LAS ORIENTACIONES ACTUALES PARA SU TRATAMIENTO, CON ESPECIAL REFERENCIA AL MÉTODO DE MONALDI (*)

POR LOS

Drs. Manuel Tapia y Celso Horta Vale

SUMARIO

CONSIDERACIONES GENERALES

Las cavernas, según la expresión de Ulrici que acepta Graeff, se pueden considerar como una segunda enfermedad en el curso de la tuberculosis. Es claro, que dada su frecuencia, pudiéramos decir su constancia, en las formas crónicas del adulto, no se

(*) Êste artigo deu entrada na Redacção em 19 de Agôsto de 1939.

puede aceptar al pie de la letra este concepto, pero es admisible en cuanto expresa los peligros que supone la aparición de esta lesión, en cierto modo independientes de los que dependen de la infección tuberculosa en sí. ALEXANDER, en un estudio del año 1933 sobre las destrucciones cavitarias de origen bacilar, condensa estos peligros en los cuatro apartados siguientes:

a) La disminución de la extensión de la superficie respiratória.

b) La producción de un material bacilífero que puede diseminar el proceso por aspiración.

c) La hemoptisis con todas sus consecuencias.

d) La rotura interna, dando lugar a la aparición de un pioneumotorax abierto, cuyo pronóstico es serio y cuyo tratamiento es dificil y frecuentemente expuesto al fracaso.

Todo ello nos obliga a restringir lo más posible el diagnóstico de tuberculosis fibrocaseosa cavitaria latente, aceptado por la mayoría de los tisiólogos, que la consideran, en general, ante su escasa sintomatología, como una forma compatible con larga supervivencia. Los peligros señalados nos obligan a procurar por todos los medios a nuestro alcance el cierre de la caverna, aunque no dé síntomas de actividad. Se puede afirmar que el tratamiento de la mayor parte de las formas crónicas de la tuberculosis pulmonar, gira alrededor de los métodos de reducir las destrucciones cavitarias.

Hasta hace poco tiempo, toda la terapéutica de las cavernas ha estado basada en la colapsoterapia médica o quirúrgica, muy especialmente por medio del neumotorax y de la toracoplastia. Y no obstante la práctica de la intervención complementaria de JACOBAEUS-MAURER para el primero y del perfeccionamiento de las técnicas para la segunda, aún queda un considerable número de casos ante los cuales nos encontramos inermes. La mayor parte de las estadísticas de neumotorax, dán una cifra de resultados buenos inmediatos, de alrededor del 50 %, pero cuando se sigue el curso de los enfermos cuyas lesiones se redujeron o llegaron a desaparecer, nos encontramos con datos más desconsoladores. Así, por ejemplo, ULRICI, en una estadística de 1.128 casos de neumotorax, solo ha obtenido un 23 % de curaciones que se mantengan por espacio de diez años. Aún hemos de contar con el número considerable de pacientes, en los cuales el neumotorax es imposible por existir una sínfisis pleural invencible. Todo ello justifica

el esfuerzo realizado cada día para llegar a descubrir nuevos métodos eficaces en el tratamiento de las cavernas.

Los estudios sobre fisiopatología de las destrucciones cavitarias, llevados a cabo en el último decenio, han conducido a orientar la investigación sobre este problema, por caminos diferentes de los seguidos hasta ahora, habiendo surgido nuevos métodos, alguno de los cuales comienza ya a dar frutos estimables. Vamos a dedicar este trabajo al estudio de algunos de los aspectos de estas nuevas orientaciones, muy especialmente al procedimiento de MONALDI de la *aspiración endocavitaria*.

CONCEPTO ANATOMOFISIOLÓGICO DE LAS CAVERNAS

En esencia podemos hoy seguir admitiendo el concepto de la caverna tal y como la definieron VIRCHOW y ZIEGLER, esto es, como una hoquedad labrada por destrucción del parenquima pulmonar. En efecto, la caverna supone una destrucción no solo del foco tuberculoso neoformado y caseificado, sino del parenquima en el cual asienta. Mas, aparte de esta caverna llamada por la forma de originarse *neumógena*, hay otras que se forman a partir de un bronquio afectado por el proceso tuberculoso, por la caseificación de su pared y la extensión después de la destrucción al acini pulmonar. Esta patogenia, ya estudiada hace muchos años por CHARCOT y RICHER, GRANCHER y HUTINEL, RINDFLEISCH, etc., y aceptada en la actualidad entre otros por TENDELOO, CORYLLOS, HANSEMANN, HUEBSCHMANN, etc., define el concepto de la caverna *broncógena* de GRAEFF.

Mas, la cavidad no es solo una destrucción. Cuando estudiamos anatomopatológicamente los distintos procesos que conducen a la necrosis del parenquima pulmonar, encontramos grandes diferencias entre las que aparecen, por ejemplo, en la grangrena, en el absceso, en la tuberculosis, etc. En la primera de dichas enfermedades, se asiste a la liquefacción progresiva del pulmón, mientras que en la tuberculosis lo más frecuentemente, la destrucción queda limitada a un pequeño territorio. El absceso se puede considerar como un término de transición. Es decir, en suma, hay procesos de pulmón en los que todo el substratum anatomopatológico lo constituye la destrucción, en tanto que en otros, como la tuberculosis, al propio tiempo que la necrosis tiene lugar, otros

elementos proliferan, aislan el foco y forman la verdadera caverna. En fin, la caverna tuberculosa no representa solo una destrucción del parenquima; en su estructura junto a los tejidos necrosados, hay una proliferación de otros, especialmente del conectivo y retículo endotelial, a expensas de los cuales se constituirán después los elementos del armazón de la cavidad.

LOS ELEMENTOS ANATÓMICOS FUNDAMENTALES DE LA CAVERNA

De acuerdo con el concepto expuesto, debemos considerar los tres siguientes: La superficie interna, la pared propiamente dicha y el bronquio de drenaje. El interior de la caverna varía de unos casos a otros, dependiendo el diferente aspecto no solo del tipo anatómico de la lesión sobre la cual se ha formado, sino también de la rapidez de la necrosis. Cuando la caverna asienta sobre un nódulo productivo, sobre una lesión en la cual ya ha comenzado la fase proliferativa, o sobre lesiones francamente cirróticas, habitualmente está vacía de toda formación anatómica especial; el tejido elástico del parenquima, los pequeños bronquios de la zona afectada, los vasos, etc., se han necrosado lentamente y sus restos han sido expulsados en el magma exudativo caseoso que se ha formado en la hoquedad. Pero en las cavernas rápidamente formadas de la tuberculosis neumónica, especialmente cuando son de un gran tamaño, observamos con no poca frecuencia, que una serie de tabiques atraviesan su interior; unos son restos fibrosos del parenquima, otros, bronquios más o menos alterados y por fin, a veces se vén vasos perfectamente disecados que han sido, por el momento, respetados por la necrosis. La superficie interior de la pared también es variable; en las cavernas recientes tiene todo el aspecto sucio de la superficie cruenta de una ulceración; de color amarillento grisáceo en ciertos casos, es en otros de tinte rosado y aún sangrante. En las antiguas, por el contrario, dicha superficie es lisa y lustrosa, mostrando su estructura microscópica que frecuentemente está tapizada de un epitelio semejante al bronquial. Rara vez, sin embargo, esta apariencia es uniforme, observándose de vez en cuando zonas en las que la superficie es rugosa y de aspecto caseoso. En algunos casos, la uniformidad y lisura del interior de la caverna, está interrumpida por otras desigualdades de origen vascular. Los vasos san-

guíneos incluidos en la pared, participan del proceso de esclerosis, llegando la inflamación a afectar la túnica elástica y a producir verdaderas dilataciones que se conocen con el nombre de aneurismas de RASMÜSSEN. Esto, sin embargo, no es muy frecuente, aunque en muchos libros se habla de dichas lesiones como si fuesen habituales.

Se comprende que estas variaciones en la disposición interior de las cavidades, influyan en los signos estetoacústicos, que son tan distintos de unos casos a otros; que en unas se oigan estertores consonantes y otras apenas dén ruido sobreañadido alguno; que los estertores tengan o no resonancia metálica; que el esputo sea abundante o escaso; que se produzcan frecuentes hemoptisis o que estas sean raras y por fin, que un vaso afectado por la necrosis o el estallido de un aneurisma de RASMÜSSEN, ocasione una hemoptisis fulminante. En resumen, la superficie interna de la caverna, constituye en la realidad una verdadera capa piógena tuberculosa, en la cual podemos encerrar la mayor parte de los peligros que la cavidad supone (hemoptisis, diseminación intracanalicular del proceso, contagiosidad, etc).

Respecto a la pared propiamente dicha, su estructura depende fundamentalmente del tipo lesional, como ya hemos expuesto en un párrafo anterior. Está constituida por un tejido conectivo más o menos blando al principio y que poco a poco se transforma en fibroso. Pero nosotros tenemos que hacer notar que la interpretación actual del anillo cavitario es en muchos casos errónea. Tanto en la radiografía como en la pieza anatómica, se observan ciertas cavernas cuya envoltura es gruesa y resistente. Mas, aparte de la proliferación inicial que forma la verdadera pared de la cavidad, en ciertos casos el tejido pulmonar que la rodea es asiento de un proceso atelectásico que origina confusiones en la interpretación. Más adelante nos detendremos en su estudio; por el momento bástenos anticipar que un gran número de cavernas que aparecen en la placa radiográfica con un anillo denso y opaco, las cuales se han considerado como cavernas fibrosas, no representan otra cosa que atelectasias pericavitarias.

El tercer elemento anatómico de la cavidad es el bronquio de drenaje. Su interés en la fisiopatología de estas lesiones será comentado más adelante, pero en este momento debemos estudiar la comunicación de las cavernas con el exterior, que siempre tiene

lugar a través de un bronquio de drenaje. Esta comunicación es siempre patológica. El tejido pulmonar invadido por la inflamación tuberculosa, se ha aislado del exterior o si continúa en comunicación por medio de sus elementos normales, dicha comunicación es por regla general insuficiente. La apertura patológica se establecerá por una propagación del proceso a la pared bronquial, ocasionándose entonces una bronquitis caseosa destructiva y por tanto un drenaje más amplio. Por eso el bronquio de drenaje de una caverna es siempre de mayor calibre que los correspondientes a la misma región pulmonar, lo cual, sin embargo, no prejuzga nada sobre la suficiencia del mismo que estudiaremos después. En las cavidades frescas, tiene la forma de un embudo de pared caseosa; en las antiguas es un tubo de pared fibrosa. En un gran número de casos, este tubo fibroso tiende a estrecharse y aún a veces a cerrarse definitivamente, dando lugar a modificaciones en la forma y tamaño de las cavernas. Pero aparte de las modificaciones que sufran los drenajes, serán inicialmente más o menos gruesos, según la localización lesional. Y así, como señala CORYLLOS, es natural que las cavernas periféricas se pongan en relación con el exterior por medio de ramificaciones bronquiales finas, en tanto que las cavernas centrales cercanas al hilio, lo hagan por bronquios gruesos.

En resumen; anatómicamente, la caverna propiamente dicha, está constituida por una hoquedad formada en el parenquima, más o menos aislada del mismo por una cápsula conectiva y en comunicación con el exterior por medio de un drenaje bronquial.

CONCEPTO CLÁSICO SOBRE FISIOLOGÍA DE LAS CAVERNAS

Si nosotros pudiéramos hacer abstracción completa del proceso tuberculoso, esto es, si una vez formada la cavidad fuera simplemente un quiste aéreo patológicamente inerte, las condiciones de su fisiología permanecerían siempre las mismas a través del tiempo. Pero no es así; el sistema cavitario, incorporado al proceso fisiológico broncopulmonar, está influido además, por las modificaciones anatómicas que la infección tuberculosa, siempre progresiva, imprime a la lesión, y por otra parte, estas modificaciones son dependientes en cierto grado, del propio funcionamiento pulmonar. Sin embargo, el criterio clásico sobre la fisio-

patología cavitaria, no ha tenido mucho en cuenta esta doble influencia.

Se ha considerado, en primer lugar, que la caverna como tal quiste aéreo incluido en el parenquima pulmonar y en comunicación con el exterior, deberá sufrir la influencia de los movimientos respiratorios. Durante la inspiración, atraida por la expansión de la caja torácica que dilata el parenquima gracias a la adhesión de las hojas pleurales por la tensión negativa de su espacio virtual, deberá dilatarse, es decir, que en tales condiciones sufrirá un efecto traumático de tracción. Por el contrario, durante la espiración deberá disminuir de volumen. Esto ha sido admitido de un modo casi unánime por casi todos los tisiólogos y radiólogos. ALEXANDER, entre otros, insiste en que la diferencia de tamaño en cada una de las fases respiratorias es tal, que a veces durante la espiración el anillo cavitario llega casi a desaparecer y en esta característica han fundamentado la diferenciación entre las verdaderas cavernas y las imágenes anulares seudocavitarias. Como es natural, según este criterio, la dilatación será tanto mayor cuanto más amplios sean los movimientos respiratorios y podemos decir, ajustándonos a él, que teóricamente la caverna no representa otra cosa que un gran alveolo y por tanto en cuanto la elasticidad de su pared lo consiente, se dilata y se contrae, como lo hacen los alveolos normales. El aire entra y sale a través del bronquio de drenaje, como entra y sale en un acini pulmonar, sin que se modifique apenas la tensión en su interior.

Hasta hace pocos años, esta ha sido la concepción fundamental sobre la fisiología de las cavernas. Cuando permanecían sin modificación en el ciclo respiratorio, se interpretaba simplemente que la rigidez de su pared impedía la dilatación o la contracción. Como consecuencia de esta doctrina, se estableció como un dogma que el momento inspiratorio ejercía una irritación constante sobre la cavidad y constituía la causa fundamental de su persistencia y aún de su crecimiento.

En la actualidad se encara el problema desde otro punto de vista, tanto en lo que se refiere a las condiciones físicas del funcionamiento de una caverna como a las biológicas. En este, como en otros problemas de fisiopatología, el nuevo concepto en vez de basarse en la experimentación, son los hechos observados en la clínica humana los que nos han permitido establecer conclusiones

que la experimentación ha confirmado después. Analicemos algunos de estos hechos y después trataremos de encontrar una explicación de los mismos.

a) El primero que vamos a comentar es el crecimiento y curación espontánea de ciertas cavernas. Casi todos los autores aceptan que las cavidades aumentan de tamaño por el hecho simple de la progresión de la lesión en la pared de la misma, la cual vá destruyendo el tejido pulmonar poco a poco como consecuencia de brotes inflamatorios pericavitarios que se caseifican, al mismo tiempo que la proliferación conectiva vá construyendo un nuevo anillo más periférico que el primero. A este efecto contribuyen los movimientos respiratorios ejerciendo la acción irritante, verdadero traumatismo especialmente inspiratorio (FORLANINI, MORELLI). No se puede negar que en un foco neumónico caseoso en el cual se vé progresar la lesión por verdadera corrosión de la pared cavitaria, este mecanismo sea cierto. También hay que aceptar un segundo mecanismo de crecimiento de las cavernas, que se produce por la fusión en una sola de varias más pequeñas, por destrucción de los tabiques que las separaban.

Pero hay un hecho de observación sobre el cual tienen experiencia todos los tisiológos. Nos referimos a la frecuencia con que una caverna aumenta de tamaño con relativa rapidez sin que ni radiológica ni clínicamente se adviertan señales de brote evolutivo pericavitario. Al mismo tiempo, parece lógico que si el proceso anatómico del crecimiento fuera la destrucción progresiva de su pared, ésta fuera desigual, más acentuada en ciertos puntos que en otros. No sucede así, empero, y la caverna conserva la nitidez de su contorno casi circular, durante la fase en que aumenta de tamaño; unas veces, rodeada de parenquima transparente; en otras ocasiones, con una opacificación de todo o parte del lóbulo donde asienta. Parece, pues, que realmente en estas condiciones la cavidad ha aumentado por una verdadera dilatación, que después se estaciona. Más adelante veremos como se puede explicar este mecanismo de crecimiento. Las figs. 1, 2, 3 y 4, son ejemplo típico de cuanto acabamos de exponer.

No menos interesante que el fenómeno anterior, es el contrario, esto es, la tendencia a la curación de ciertas cavernas, observada ya por los autores clásicos desde LAENNEC, CROUVEILHIER, ANDRAL, etc. El mecanismo aceptado es simplemente la capacidad

retráctil del anillo fibroso pericavitario. Para explicar porqué unas tienen esta tendencia y otras no, PINNER ha expuesto una ingeniosa teoría. Para él, la proliferación conectiva daría lugar a un tejido fibroso unas de cuyas fibras se dispondrían concéntricamente y por tanto con función constrictora del anillo y otras en forma radiada, las cuales actuarían como dilatadoras. Del predominio de las primeras o de las segundas, dependería la evolución regresiva o progresiva de la caverna. Aúnque algunos autores se han manifestado favorables a esta explicación, no resulta muy facil de aceptar, porque por un lado, histológicamente no se demuestra que existan tales fibras y además, porque si podría explicar la falta de regresión de las cavernas cuando la pleura está sinfisada, es insuficiente en aquellos casos en los que se ha practicado el neumotorax y ha cesado por tanto su efecto de tracción. No son menos hipotéticas las de PARODI y otros tisiólogos, casi todas baseadas en el predominio de la elasticidad de expansión o de retracción.

No obstante, todo ello podrá ser más o menos cierto y aún aplicable a determinados casos, pero no puede dar la explicación de algunos curiosos fenómenos. Por ejemplo, es habitual observar la estabilización o inercia de las cavernas en las formas ulcerocirróticas de la tuberculosis, en las cuales, como es natural, la neoformación fibrosa llega al maximun, en tanto que cierran cavidades recientes en las que la pared es casi invisible. Tampoco las citadas teorías nos dán la clave de porqué en ocasiones en espacios de tiempo muy cortos, a veces de un mes o poco más, una caverna precoz recién formada, regresa definitivamente. Tal aconteció en el caso de las figs. 5 y 6.

b) Aparte de cuanto acabamos de exponer en lo que se refiere al crecimiento y curación de las cavernas, varios autores (MANTOUX, MORIN y WAITZ, BERNARD (ET.), TAPIA y otros muchos), han dado a conocer casos de las que se denominan cavernas *elásticas* o en *acordeón*, es decir, que tienen fases de rápida disminución de tamaño hasta llegar al cierre casi completo, alternando com otras durante las cuales vuelven a abrir. El hecho no es raro, pero la realidad nos demuestra en los casos observados por nosotros, que no han llegado nunca a cerrar; disminuyen de diámetro en efecto, mas quedan en forma de pequeñas cavernas de intervalo, demostrables en la radiografía.

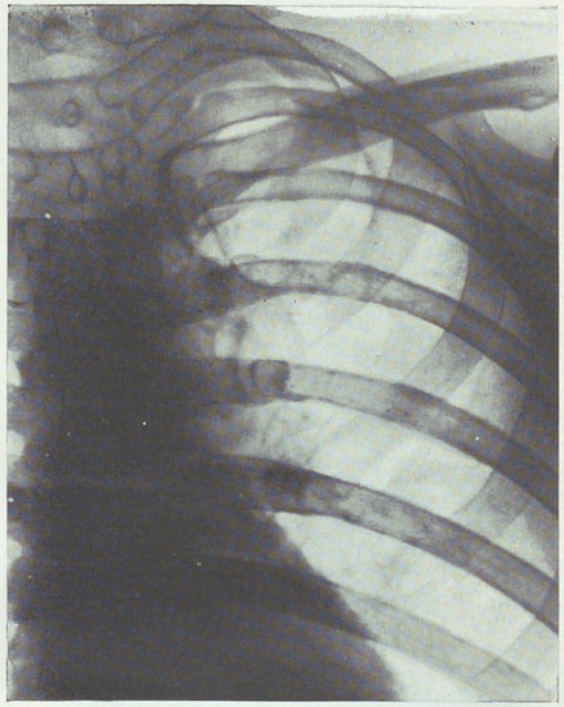


Fig. 1. — Radiografía del 6-VII-33. Imagen cavitaria que se extiende desde el vertice hasta el cruzamiento del arco anterior de la 1.ª costilla con el posterior de la 5.ª

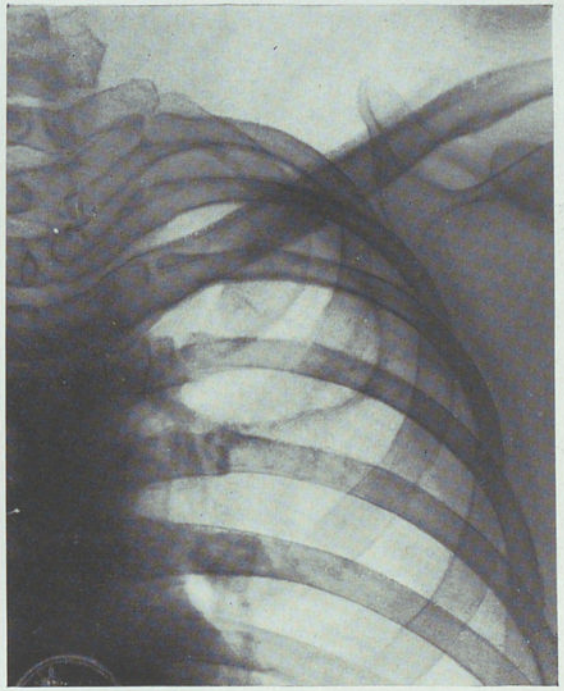


Fig. 2. — Radiografía del 10-VIII-34. Ha aumentado el tamaño de la caverna y su borte ahora es más grueso y homogéneo (anillo atelectásico y pericavitario).

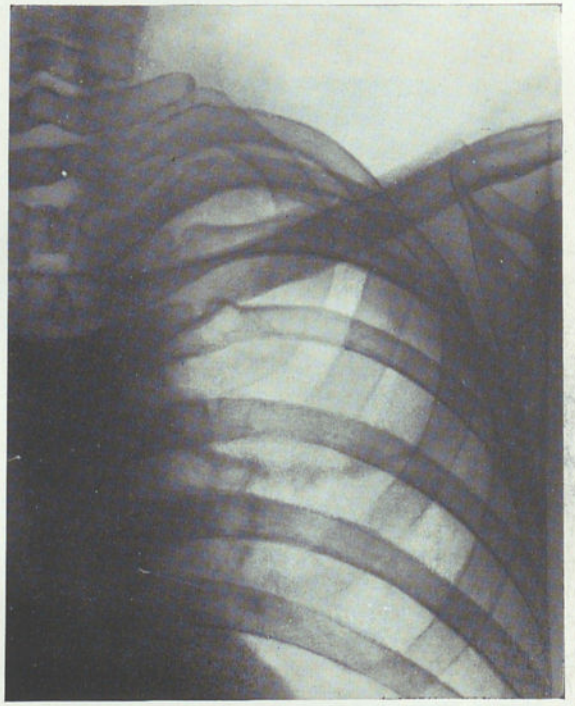


Fig. 3. — Radiografía del 10-X-35. El mismo caso de las figs. 1 y 2. La caverna continúa aumentando.

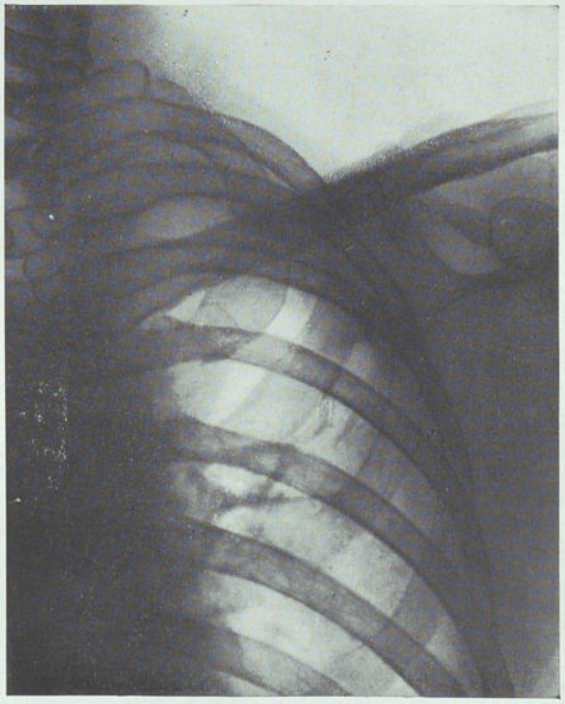


Fig. 4. — Radiografía del 24-II-38. El mismo caso. Aumenta la imagen cavitaria en sentido vertical. El diámetro transversal es más pequeño por retracción de la pared del torax.

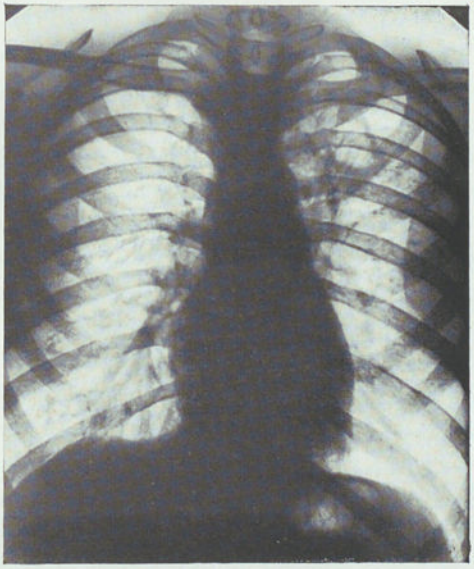


Fig. 5.—Radiografía del 20-VI-38. Imagen cavitaria infraclavicular izquierda con anillo denso (atelecsia pericavitaria). Caverna precoz.

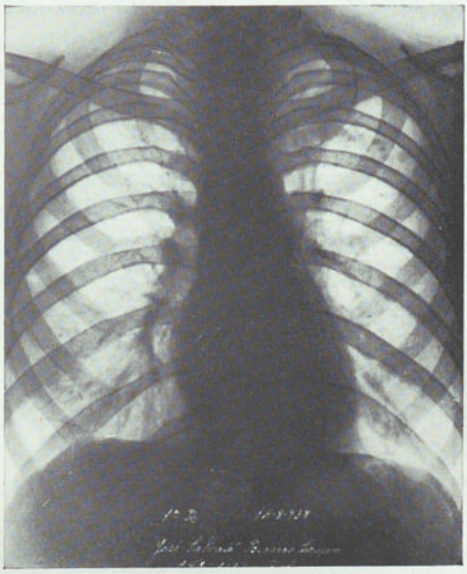


Fig. 6.—Radiografía del 14-VIII-38. El mismo caso. La caverna ha cerrado espontáneamente, dejando nódulos residuales.

Sobre el mecanismo por el cual se produce esta evolución alternativa, no se ha podido aún decir la última palabra. Para MORIN y WAITZ, la regresión sería debida al proceso normal de cicatrización y la reapertura a que esta cicatrización sería interrumpida prematuramente por un nuevo brote evolutivo. BERNARD (ET.) recurre para explicarla a la atelectasia activa perilesional, invocando los estudios de CARDIS y CHADOURNE. Nosotros nos unimos a los argumentos que en contra de esta explicación dan RIST y JACOB. Ya hablaremos más adelante del efecto de la atelectasia espástica sobre las cavidades, pero digamos ahora que en los casos que nosotros hemos estudiado y publicado, no ha habido en ningún momento modificación radiológica del tejido perilesional que nos haga pensar en una atelectasia espástica o reacción de inmovilización. Es decir, en suma, que esta evolución ondulante de la caverna no se ha explicado más que por hipótesis de escaso valor.

c) Y llegamos ahora a una tercera serie de hechos clínicos del más alto valor, que se producem cuando tratamos una lesión tuberculosa por el neumotorax artificial y a veces por los demás metodos colapsoterápicos. Podemos titular este apartado *efectos paradójicos del neumotorax.*

Es de conocimiento vulgar por su frecuencia, que en ocasiones cuando instauramos un neumotorax por una lesion cavitaria, nos encontramos con sistemas de adherencias y aún de sínfisis, casi siempre situados en la vecindad de la lesión. Ello hace que el neumotorax sea insuficiente y permite dudar de su eficacia si dichas adherencias no se puedem seccionar. Pues bien, el hecho paradójico consiste en que, a veces, nos vemos sorprendidos ante la evolución regresiva de tales cavernas que el neumotorax no ha llegado a colapsar. Las figs. 7, 8, 9 y 10 corresponden a un caso de este género. En él precisamente, todo hacía pensar desde las primeras insuflaciones, que la cavidad aumentaría. La situación periférica y por debajo de la clavícula y la extensa sínfisis que la unía a la pared, son precisamente las típicas condiciones sobre las que tanto insiste MORELLI en su concepto del trauma respiratorio. Sin embargo, la cavidad cerró en poco más de un año.

Otro de los aspectos con que se manifiesta esta acción paradójica del neumotorax, es el opuesto al que acabamos de citar,

es decir, por el empeoramiento de las lesiones, a pesar de obtenerse colapsos completos o completados por la sección de las adherencias. Un gran número de autores han referido casos de este tipo; entre los más recientes están los de SHIPMAN y los nuestros. En muchos de estos casos, basta suprimir la colapsoterapia para obtener mejorías considerables y hasta curaciones. Como caso especial de esta acción paradójica, DUMAREST y BRETTE han descrito la que llaman *caverna insuflada*. Bajo la influencia de un neumotorax simplemente, de una sección de adherencias más frecuentemente y a veces después de la toracoplastia, se ha observado que las cavernas en vez de disminuir, aumentan rápidamente de tamaño. Este aumento unas veces es transitorio y recidivante y otras es progresivo y conduce al estallido de la caverna. En los casos en que se presenta se puede ver radiográficamente que la cavidad aparece casi siempre rodeada de una zona opaca más o menos extensa de tipo atelectásico y que su forma es siempre redondeada, aunque antes de este aumento súbito fuera más o menos irregular. En las figs. 11, 12, 13 y 14 puede verse un caso en el cual ante la resistencia a cerrar de una caverna bajo la acción de un neumotorax completo, sin la menor señal de adherencia alguna, forzaron el colapso llegando a tensiones positivas. No consiguieron resultado beneficioso y por el contrario la lesión aumentó de tamaño. Bastó disminuir las punciones y dejar reexpansionar el muñón pulmonar, para que la cavidad desapareciera. Otro caso en el que se observa el mismo fenómeno es el representado por las figs. 15, 16 y 17. Una caverna irregular de pequeño tamaño apareció después del neumotorax aumentada considerablemente, con forma perfectamente circular y rodeada de un halo atelectásico. No obstante, se continuó el colapso, pero siempre a tensiones negativas, llegandose en pocas semanas a la curación completa.

Por fin, en un tercer caso (figs. 18, 19 y 20) aparece una caverna insuflada después del neumotorax, colgada por un sistema adherencial y rodeada de una intensa atelectasia. Podía pensarse con los tisiólogos clásicos, que este aumento dependiera, como interpretaba POMPLUN, de la acción irritante de las adherencias. Sin embargo, parece lógico que de no haber otro motivo que la mantuviera dilatada, una caverna en esas condiciones debía aparecer como arrugada, sobre todo disminuida en su diámetro trans-

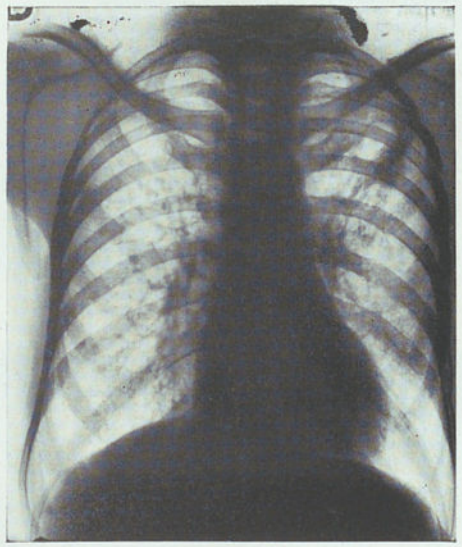


Fig. 7. — Radiografía del 30-IX-36. Caverna precoz infraclavicular izquierda.

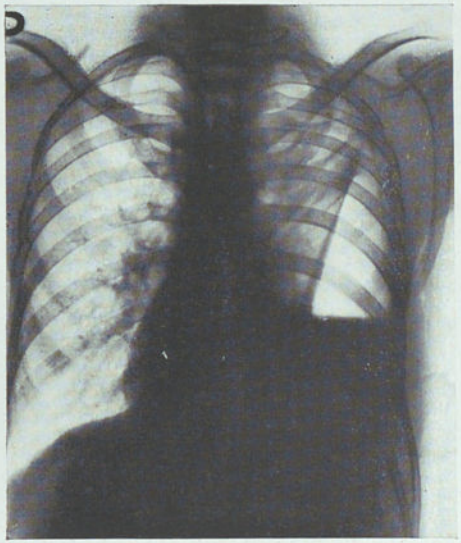


Fig. 8. — Radiografía del 14-I-37. El mismo caso. Neumotorax incompleto por existir una extensa sínfisis pleural yuxtacavitaria. Exudado pleural.

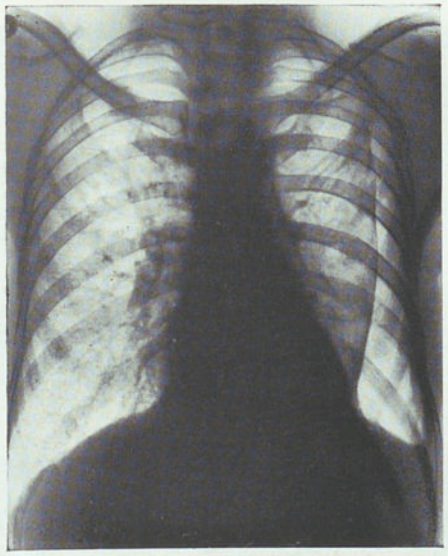


Fig. 9. — Radiografía del 19-VII-37. El mismo caso. No obstante lo incompleto del colapso, la cavidad ha diminuido considerablemente de tamaño.

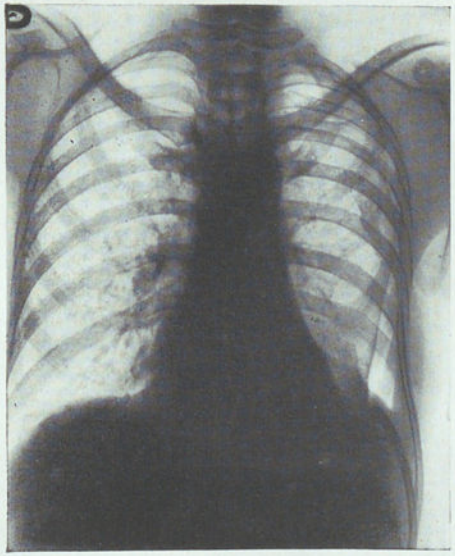


Fig. 10. — Radiografía del 7-V-38. El mismo caso. La cavidad ha desaparecido.

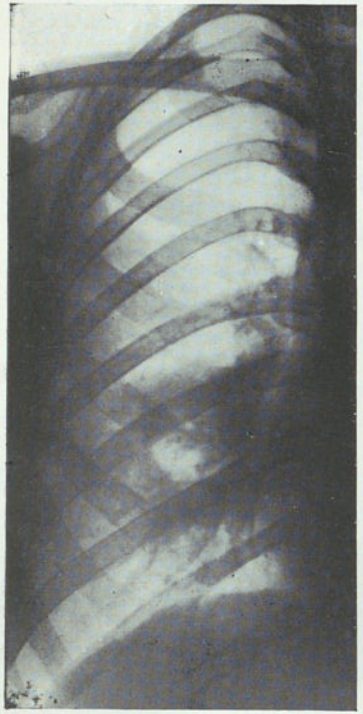


Fig. 11. — Radiografía del 19-I-39. Infiltrado precoz con caverna de localización paracardiaca.

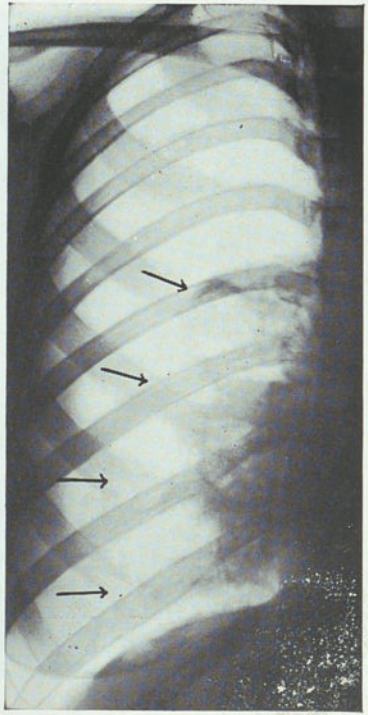


Fig. 12 — Radiografía del mismo caso obtenida después de comenzar el neumotorax que es completo. La caverna sigue abierta junto al borde del corazón.

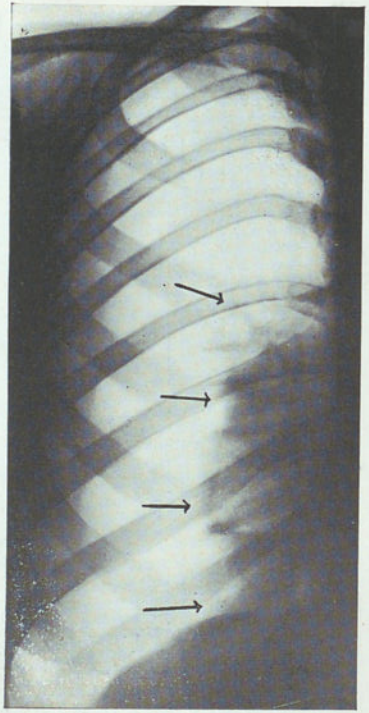


Fig. 13. — Aumentan el colapso pulmonar, pero la caverna sigue abierta.

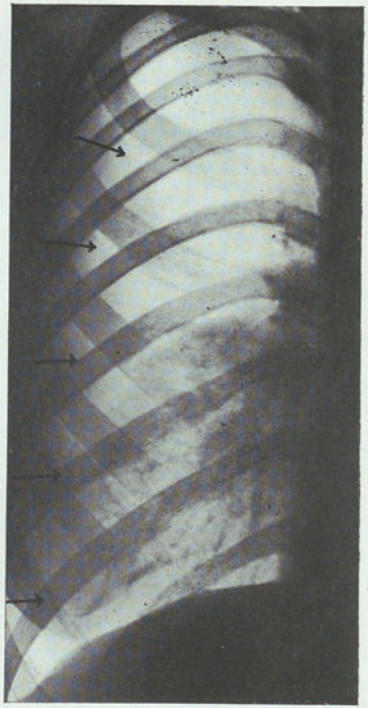


Fig. 14. — Radiografía del 28-III-39. El mismo caso después de dos semanas sin reinsuflar el neumotorax. El pulmón se ha reexpansionado bastante y la caverna casi no se percibe.

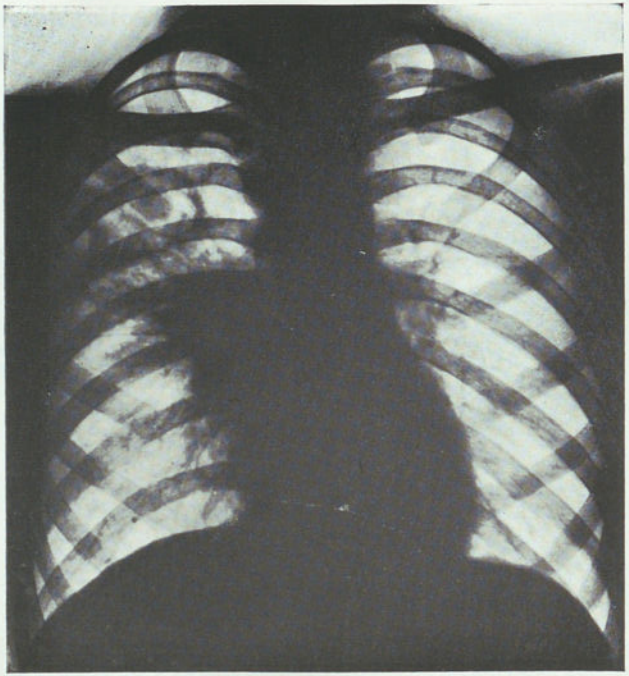


Fig. 15. — Radiografía del 14-VII-37. Caverna precoz infraclavicular derecha, con imagen nodular pericavitaria y infiltración hiliar y cisural.

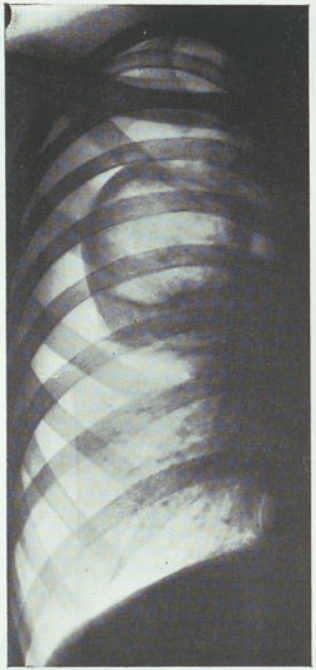


Fig. 16. — Radiografía del 26-VII-37. Inmediatamente de comenzar el neumotorax, la caverna aparece insuflada y rodeada de un halo atelectásico.

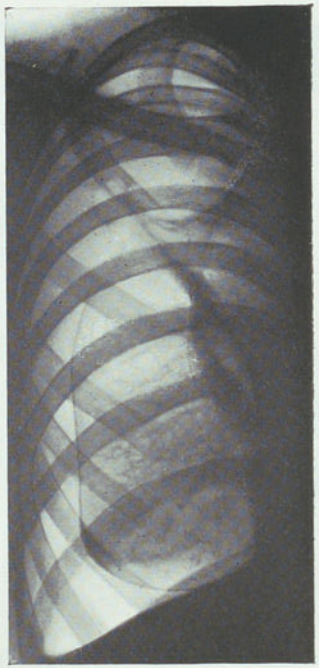


Fig. 17. — Radiografía del 2-X-37. El mismo caso. Se continúa el neumotorax y la caverna desaparece por completo.

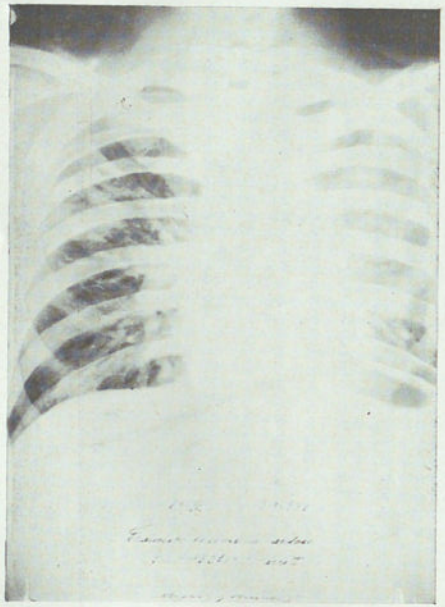


Fig. 18. — Radiografía del 3-IX-38. Extensa imagen infiltrativa del pulmón izquierdo con caverna cuyos limites se perciben mal.

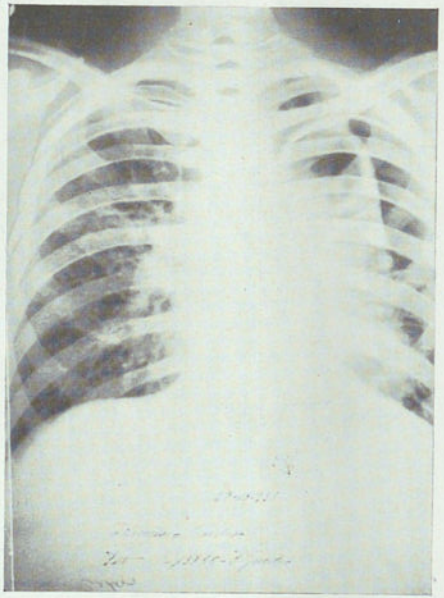


Fig. 19. — Radiografia del 29-X-38. Imagen de neumotorax con caverna insuflada que permanece colgada por un sistema adherencial apical. Fuerte atelectasia pericavitaria.

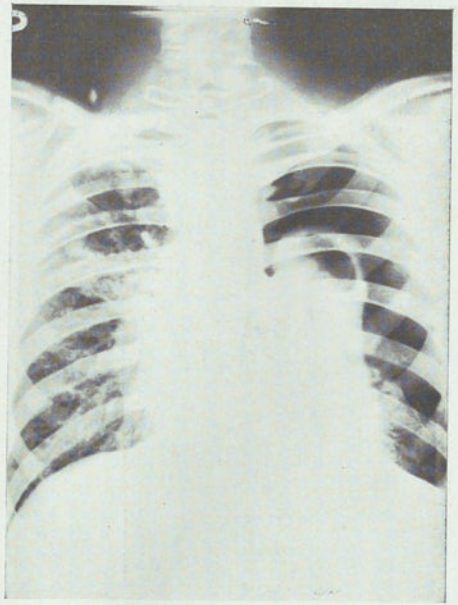


Fig. 20. — Radiografía del 5-XI-38. Inmediatamente de cortar la adherencia la atelectasia aumenta y la caverna permanece insuflada.
El 9-XII-38 se hizo la última punción del neumotorax con tensiones negativas y cantidad de gas de 300 cc. La cavidad continuó insuflada.
El 26-XII-38 súbitamente perforación de la caverna y muerte.

versal. Se seccionaron las adherencias y la cavidad persistió insuflada, perforándose espontáneamente algunas semanas después.

Todos estos hechos que acabamos de enumerar, no están de acuerdo con el concepto simplista de que la caverna es un gran alveolo que acompaña al parenquima pulmonar en los movimientos respiratorios. Por otra parte, el estudio anatomopatológico nos demuestra que la mayor parte de las cavernas de gran tamaño o aquellas otras que no se reducen por la acción de un neumotorax aparentemente eficaz, no son, como se ha querido, rígidas por una fibrosis de la pared; en el cadaver se deprimen facilmente y su pared es casi siempre fina.

LOS CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA FISIOLOGÍA DE LAS CAVERNAS

Todos los hechos paradójicos descritos se explican en la actualidad atendiendo a varios de los factores que los estudios recientes, especialmente de las escuelas americana e italiana, han dado a conocer. Los nombres de CORYLLOS, ELOESSER, MORELLI, MONALDI, etc., representan otras tantas contribuciones al conocimiento de este problema. E igualmente veremos bien pronto, que en último término la colapsoterapía y los métodos más modernos que vamos a exponer, para el tratamiento de las cavernas, obran exactamente por el mismo mecanismo que la curación espontánea. Todo el funcionamiento de una caverna está condicionado por tres elementos principales: El bronquio de drenaje, cuyas modificaciones repercuten en la tensión intracavitária, el parenquima que rodea a la caverna y los movimientos respiratórios. Estudiaremos cada uno de ellos en función de los otros.

La influencia del bronquio de drenaje.— En un párrafo anterior decíamos que el bronquio de drenaje es un elemento patológico y además, que su grosor varía según la localización de las cavernas. Los estudios de CORYLLOS, de CHEVALIER-JACKSON, de ELOESSER, etc., nos han mostrado de un lado, la participación constante del bronquio en el processo tuberculoso y por otra parte, las modificaciones que puede sufrir y que influyem en la evolución de la cavidad. Estas modificaciones se pueden reducir a tres.

En un primer grupo de casos, el drenaje permanece abierto, permitiendo la entrada y salida del aire y de las secreciones cavitarias, de tal modo que casi nunca se encuentra en la imagen

radiológica la línea de nivel líquido. Parece lógico que en estas condiciones, la tensión del aire dentro de la caverna, fuera aproximadamente la misma que en los alveolos, es decir, igual a la atmosférica o con muy ligeras variaciones. Tenemos de hecho que admitir que así ocurre en un cierto número de casos. CORYLLOS, sin embargo, ya en el año 1933, demostró por medio de punciones intracavitarias, que frecuentemente las tensiones son positivas, alrededor de + 1 + 3 y a veces por encima. MONALDI y BABOLINI han puesto de manifiesto que el régimen tensional más frecuentemente encontrado, es el de una gran hipotensión inspiratoria y por el contrario hipertensión espiratoria, con cifras altas como por ejemplo de — 10 + 8. Nosotros mismos hemos visto en las punciones previas para el tratamiento de las cavernas por el método de MONALDI, cifras muy parecidas.

A priori, parece raro que esto suceda; puesto que el aire entra y sale con los movimientos respiratorios, debía haber dentro de la caverna un régimen tensional constante. Es fácil, sin embargo, comprender porqué las cosas ocurren de esa manera. Para que el régimen de tensiones permaneciera como en el alveolo pulmonar alrededor de cero, sería preciso que la amplitud del drenaje fuera proporcional al volumen de la caverna, es decir, que para las que llegan a adquirir un gran volumen, el bronquio debía ser extraordinariamente grueso. No es así por regla general; en la autopsia nos damos cuenta de la dificultad de seguir dicho bronquio hasta su entrada en la hoquedad cavitaria y clínicamente se sabe cuan dificil es hacer entrar el lipiodol en una cavidad. Es decir, que durante la inspiración, por insuficiencia de la comunicación de la caverna con el exterior, se produce el mismo fenómeno que cuando rápidamente queremos aspirar con una jeringa de aguja muy fina un líquido cualquiera; la entrada es lenta y se establece por tanto una tensión negativa dentro de la jeringa. La insuficiencia del bronquio se manifiesta igualmente durante la espiración; entonces siendo el movimiento de la pared torácica relativamente rápido, no se puede expulsar el aire y por tanto se establece una tensión positiva intracavitaria. En esta fase, el fenómeno está acentuado porque durante ella, como es sabido, los bronquios se contraen y por lo tanto aún disminuye su luz. Todo ello quiere decir por tanto, que si durante la inspiración la caverna sufre un traumatismo por tracción, en la fase espiratoria se

dilata igualmente por el aumento de la tensión del aire contenido en su interior. Por eso en la mayor parte de las cavernas, no se aprecian las variaciones de tamaño que se aceptaban como constantes durante el ciclo respiratorio. En resumen, se puede afirmar que una elevada proporción de cavernas tiene un drenaje insuficiente.

Ahora ya nos podemos explicar algunos de los hechos paradójicos que antes hemos analizado. Nos damos cuenta de que en principio casi todas las cavidades son insufladas y aumentan de volumen por una verdadera dilatación. Nos explicamos igualmente, que este fenómeno pueda aún aparecer acentuado cuando se instaura un neumotorax por las modificaciones que el colapso ocasiona en la estática y aún en la dinámica bronquial. Y finalmente, se nos aclara el porqué del peligro que para las lesiones tuberculosas supone la tos, peligro que no es debido, como se admitía hasta ahora, al hecho de la inspiración exagerada, sino a que la tos es una espiración forzada, espasmódica, que determina una hiperpresión intracavitaria todavía mayor que la que causa la respiración normal.

Algunos autores, como por ejemplo BERNOU, niegan que existan fases hipertensivas intracavitarias y otros, como ANDRUS, aún aceptando los hechos, considera que estas modificaciones tensionales no influyen para nada ni en el tamaño ni en la forma de las cavernas. Nosotros, por nuestra parte, admitimos que la depresión inspiratoria no representa una fuerza efectiva sobre la cavidad, sino la consecuencia del aumento del volumen del torax transmitido por la tensión negativa intrapleural al parenquima o por una simple tracción cuando la pleura está soldada. Mas es cierto que no contribuye para nada a modificar las condiciones patológicas de la caverna. Por el contrario, no podemos aceptar, como quiere ANDRUS, que la hiperpresión espiratoria sea igualmente inefectiva; si la caverna por el acto espiratorio que traduce una disminución del volumen del torax, tiende a disminuir y la tensión del aire en su interior lo impide, es evidente que tanto la propia pared de la cavidad como el parenquima que la rodea, están en ese momento soportando los efectos de las dos fuerzas encontradas.

Una segunda modalidad fisiopatológica del drenaje estudiada principalmente por CHEVALIER-JACKSON para las obstrucciones bronquiales por cuerpos extraños, es aquella que permite la en-

trada del aire durante la inspiración, pero no la salida durante la espiración. Es decir, el establecimiento de un sistema valvular. Ello daría lugar a la penetración del aire en la caverna durante la inspiración y al no poder salir, se crearía una tensión positiva espiratoria que conduciría al rápido aumento del tamaño de la caverna.

Este mecanismo valvular ha sido muy discutido. ANDRUS, por ejemplo, aún admitiendo las variaciones tensionales que lo traducen, sostiene que no es preciso recurrir a ese artificio para explicarlas. CORYLLOS, en sus estudios cavernoscópicos realizados introduciendo un pleuroscopio a través del torax, encuentra explicable la producción de una verdadera válvula por el hecho de que el drenaje se inserta en la cavidad a veces oblicuamente, formándose repliegues e irregularidades que pueden facilitar su obstrucción cuando aumenta durante la espiración la tensión intracavitaria. Es lógico que así pueda suceder y así mismo que en la fibrosis irregular que a veces sufre la luz del bronquio o en la acumulación en el mismo de exsudados densos caseosos o fibrinosos, pueda aparecer transitoria o definitivamente un mecanismo parecido al valvular. Sin embargo, a nosotros nos parece mucho más lógica la explicación que dán SHIPMAN y JACQUEROD. No es raro que la pared bronquial sea asiento de un proceso de fibrosis que disminuye la luz del conducto. En tal eventualidad aumenta la insuficiencia del drenaje que no se manifiesta apenas en la inspiración, porque en esta fase del ciclo respiratorio los bronquios se dilatan; pero al llegar la espiración, la contracción bronquial llega a poner en contacto las paredes, determinando el cierre completo de la luz e impidiendo la salida del aire. Se comprende que ello pueda ser aún más patente bajo la acción del neumotorax o de cualquiera de los demás métodos colapsoterápicos. El esquema de las figs. 21, 22 y 23 nos aclara el mecanismo que acabamos de exponer. Podemos decir, en suma, que la formación de una válvula es en esencia un grado más avanzado de la insuficiencia del drenaje de una caverna.

Esta segunda modalidad del drenaje nos explica la formación de la caverna insuflada y también aquellos casos en los cuales un neumotorax y a veces una toracoplastia, lejos de mejorar el proceso, dán lugar al empeoramiento de las lesiones con aumento del tamaño de las cavernas.

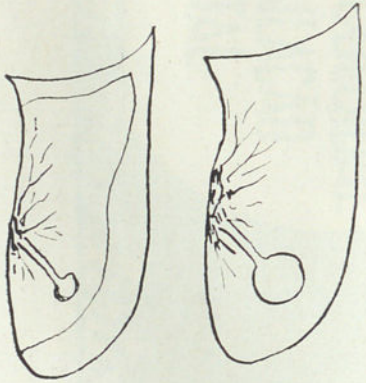


Fig. 21.—Esquema para mostrar el comportamiento de una caverna con drenaje amplio bajo la acción del neumotorax.

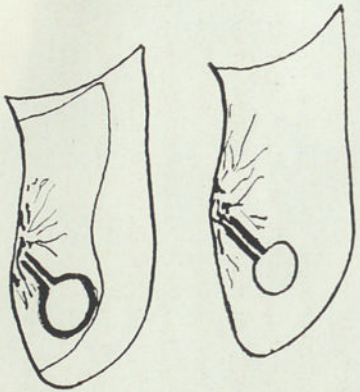


Fig. 22.—Insuflación de una caverna bajo la acción del neumotorax por insuficiencia del drenaje.

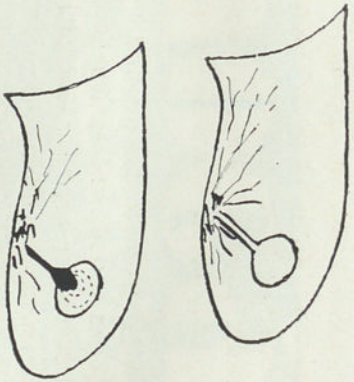


Fig. 23.—Retracción progresiva de una caverna hasta llegar a cerrar por obstrucción del bronquio de drenaje.


tonocálcio
vitaminado
injectavel
— gôtas
cálcio coloidal
cloreto de cálcio
vitamina D
vitamina D
cálcio coloidal
CÁLCIO COLOIDAL
ASSIMILAÇÃO
TOTAL
é um produto "LAB"
"TONICO-RECALCIFICANTE-HEMOSTATICO"

Finalmente, la tercera eventualidad es que el drenaje llegue a cerrar completamente. Las consecuencias de este acontecimiento, por desgracia no muy frecuente, han sido apreciadas de muy diversa manera por los investigadores que han estudiado el problema. En todo caso, el primero que ha llegado a conclusiones de alto interés, ha sido CORYLLOS. He aquí como se suceden los hechos en sentir de este tisiólogo americano. Una vez cerrado el bronquio y por tanto impedido el acceso del aire al interior de la caverna, desaparecen las modificaciones tensionales que su entrada y su salida ocasionaban. Pero la cavidad sigue afectada por la acción respiratoria y entonces es claro, que aúnque más limitados, sus movimientos deberán aún imprimir un cierto vaivén a las tensiones del aire que quedó en el interior de la caverna. Por otra parte, ésta es capaz de permitir la reabsorción de dicho aire y por tanto de una manera lenta se vá estableciendo un vacío que el manometro traduce por una tensión negativa. Poco a poco el vacío aumenta y la caverna se retrae progresivamente hasta que llega a cerrar por completo. Este efecto de la oclusión del bronquio ha sido observado por otros muchos investigadores, como HOLCOMBE y WEBER, STIVELMAN, TAPIA, ORNSTEIN y UIMAR, MARTOS, JACQUEROD, KOCH, ALEXANDER, etc. Es claro que la obstrucción puede ser definitiva por una fibrosis progresiva de la pared o puede ser transitoria por exsudados fibrinosos, coágulos sanguíneos, etc. En el primer caso, el cierre de la caverna puede ser definitivo; en el segundo, temporal. Esta teoría explica también otros de los hechos mencionados más atrás, como la regresión rápida de ciertas cavidades, la evolución de la caverna en acordeón, la insuflación después del neumotorax seguida de disminución progresiva y regresión. En el primer caso, se trataría de la oclusión definitiva del bronquio; en el segundo, simplemente de oclusiones transitorias; en el tercero en fin, de una disminución progresiva del calibre que pasaría por una fase de insuficiencia con insuflación de la cavidad y terminaría en la obstrucción con la curación de la misma.

Nosotros ya el año 1934 publicamos un caso en el cual se pudo apreciar con toda nitidez en la radiografía, la obstrucción bronquial que dió motivo a la curación de una caverna que duraba ya mucho tiempo. En el año 1938 hemos publicado otros de cavernas en acordeón en las que más tarde se restablecía la comu-

nicación y la cavidad volvía a abrir. En uno de ellos, la apertura tuvo lugar por el establecimiento de un nuevo drenaje visible en la radiografía. Igualmente, en cuanto a los de insuflación inmediata seguida de curación, véanse las figuras 15, 16 y 17.

Esta teoría de CORYLLOS, además de dar la explicación de los hechos apuntados, pretende, a nuestro juicio con razón, dar la clave del mecanismo de acción general de la colapsoterapia. Probablemente, en algunos casos tanto el neumotorax como la frenicectomía y sobre todo la toracoplastia, además de la acción que pueden ejercer por la disminución del volumen del torax o del própio pulmón (Neumotorax) dán origen a una alteración de la estática bronquial, a veces con verdaderos acodamientos o torceduras que favorecen la obstrucción. No es raro, por ejemplo, el siguiente caso, que solo puede ser explicado por ese mecanismo: Con motivo de caverna de bastante tamaño localizada en las partes altas del torax, se hace una toracoplastia. Mas apesar de ser perfecta técnicamente, queda una caverna abierta más pequeña, pero evidente y con la curiosa circunstancia de que ya la expectoración es abacilífera, tanto microscopicamente como por inoculación. Pues bien, en algunos de estos casos se asiste en las semanas o meses siguientes, a la desaparición de este resto de cavidad. Es decir, que el bronquio obstruído por torsión o acodadura, hizo que desaparecieran los bacilos de la expectoración y permitió que la caverna residual cerrara por el mecanismo descrito.

La reabsorción del aire de la caverna cuyo bronquio ha cerrado completamente, ha sido estudiada por CORYLLOS, mediante análisis del gas, extraido por punción a través de la pared torácica. De ese modo ha demostrado que la reabsorción depende del estado de los tejidos pericavitarios y de la circulatión. Muy rápida en las cavernas recientes, lo es menos en las de larga fecha y aún en las muy fibrosas llega a ser lentísima. No bastaría, sin embargo, el hecho puramente físico, para explicarnos que las cavernas se cierren cuando se establece un vacío intracavitario, es decir una situación comparable a la atelectasia obstructiva. Debemos siempre tener presente que incluidas en el sistema cavitario, quedan lesiones bacilíferas cuya tendencia progresiva es bien conocida. Pero precisamente la teoría que estudiamos tiene una segunda parte que se refiere al aspecto biológico.

Analizando el aire contenido en los diversos tipos de cavernas, encuentra el autor que en las que conservan abierto el bronquio de drenaje, la proporción de oxígeno varía entre 16 y 19 %, mientras que la de anhidrido carbónico es de menos de 1 %. Esto es, que dentro del insuficiente drenaje están bien ventiladas y el aire contenido en su interior se aproxima en su composición al atmosférico. En las que tienen drenaje valvular, el contenido de oxígeno es de 10 a 17 % y el de anhidrido carbónico entre 2 y 3 %. Hay pues en ellas un acúmulo de aire residual y un deficit de la ventilación. En fin, en aquellas cuyo bronquio está obstruido, la proporción de oxígeno cae al 1 % y la de anhidrido carbónico se eleva por encima del 5 %. Se crea pues un ambiente desfavorable al crecimiento y vitalidad del bacilo tuberculoso.

Esta parte de la teoría de CORYLLOS nos ha parecido siempre un poco aventurada, primero por la enorme resistencia de los bacilos en los medios naturales, especialmente en los tejidos humanos, a toda suerte de circunstancias desfavorables y además, porque en un tanto por ciento de cavernas, la flora bacteriana está constituida no solo por los gérmenes tuberculosos, sino también por otros, los cuales pueden resistir a la anaerobiosis y aún serle favorable. Sin embargo, no podemos dejar de mirar con respeto los resultados deducidos de las investigaciones de NOVY y SOULE y LOEBEL, SHORR y RICHARDSON, según los cuales la supresión de oxígeno, lesiona considerablemente al bacilo tuberculoso y puede incluso llegar a matarlo. En medios artificiales de cultivo, con tensiones diferentes de oxígeno, el crecimiento se detiene si la proporción no pasa de 0,2 % y si se mantienen durante 35 dias con una tensión de oxígeno de 0,19 %, ya no crecen aún cuando después se coloque en excelentes condiciones de aireación. Parece pues, que tanto los principios físicos de la teoria como los biológicos, están de acuerdo con los hechos de observación y experimentales.

Varios autores, sin embargo, se oponem al criterio de CORYLLOS, admitiendo la existencia de las que llaman *cavernas bloqueadas*. ELOESSER, entre otros, sostiene que si una caverna se hace mayor después de la instauración de un neumotorax o aumenta de tamaño en vez de disminuir cuando el paciente tose, debe ser considerada bloqueada por la existencia de un sistema valvular. Cuando por punción de la caverna se extrae pus no habiendo

expectoración o si el pus extraido es bacilífero y el esputo no, o asimismo la aspiración con la jeringa determina alteración del tamaño de la cavidad, debe también suponerse bloqueada y igualmente si el lipiodol o substancias colorantes, como azul de metileno, inyectadas en tales cavidades, no aparecen en la expectoración. Nos dá la impresión, que ELOESSER, un poco confuso en toda la exposición de sus investigaciones, se refiere con el término de *caverna bloqueada* a la que anteriormente hemos llamado insuflada por existir un sistema valvular.

SALKIN, CADDEN y MC. INDOE, son algo más concluyentes, ya que dedican un trabajo a demostrar que puede haber cavidades sin comunicación con el arbol bronquial y que en este estado, son susceptibles de aumentar de tamaño, de absorber aire o líquidos y dar signos estetoacústicos. La obstrucción bronquial la han estudiado en el cadaver, previa la introducción de una substancia opaca seguida de examen radiográfico. En general, han usado una mezcla de sulfato de bario (20 grs.) yoduro potásico (10 grs.) y leche (100 grs.). La vía de introducción ha sido en unos casos la bronquial y en otros la transtorácica. Por este procedimiento han estudiado 70 casos; 33 con inyección y radiografía solamente y 37 seguidos después de autopsia y han encontrado cavernas bloqueadas en 18 casos (26 %). De 147 cavidades estudiadas en dicho número de casos, 21 (14 %) no comunicaban con el exterior. Las investigaciones radiológicas antes de la muerte, revelaron que diez cavernas habían aumentado de tamaño, algunas rapidamente; nueve, habían permanecido estacionarias durante meses; una, había disminuido y otra había mostrado variaciones de tamaño. En nueve casos con obstrucción bronquial, encontraron signos estetoacústicos de caverna.

Los autores de este trabajo deducen, pues, que son falsos los siguientes principios:

1.º — Que el cierre del bronquio de drenaje signifique la curación de una caverna.

2.º — Que el hecho de no entrar en la cavidad una inyección de lipiodol, represente que no existe.

3.º — Que el cierre del drenaje vaya seguido de la desaparición de los signos estetoacústicos.

Explican la falta de retracción, primero porque si es admisible que suceda en una caverna elástica, ello no puede ocurrir en las

NEO=PLASTINA

SEIXAS=PALMA

NEO-PLASTINA
SEIXAS-PALMA

LABORATORIO BIOL. QUIM.

10 EMPOLAS DE 1,5 CC
EMULSÃO ASEPTICA DE LECITINA & LUTEINAS EM SÔRO FISIOLOGICO
LABORATORIO DE BIOLOGIA & QUIMIOTERAPIA · LISBOA

Emulsão aseptica de lecitina e luteinas em sôro fisiologico

Este preparado não provoca reacção

EM CAIXAS DE
10 ampolas de 1,5 c.c.
6 " " 5 " "

18-5-39 — 2.000 ex. — Centro Tip. Colonial — Lisboa

rígidas y además, porque en una caverna bloqueada puede entrar aire a través de las comunicaciones interlobulares admitidas por VAN ALLEN.

Por nuestra parte, no podemos aceptar la última conclusión. Si ella fuera cierta, sería imposible dar una explicación de las pequeñas atelectasias obstructivas, ya que siempre el parenquima cercano supliría la falta de comunicación bronquial de la región enferma. Por otra parte, aunque admitamos la comunicación interlobar, es evidente que la caverna está aislada del parenquima sano, unas veces por una cápsula envolvente y otras, por tejido atelectásico o por infiltraciones neumónicas perifocales. Por el contrario, creemos cierto que una cavidad de rígidas paredes fibrosas, puede permanecer inerte durante largo tiempo por falta de parenquima capaz de reexpansionarse y llenar el hueco de la caverna y porque en tales casos, como ya demostró CORYLLOS, la reabsorción del aire puede ser lentísima. La experiencia actual, especialmente de MONALDI, enseña, no obstante, que este tipo de caverna, antes considerado frecuentísimo, es casi excepcional. Nuestra experiencia clínica y anatómica nos permite establecer la misma conclusión.

En resumen: Es pués evidente, y de ello tenemos casos demostrativos, que el cierre del drenaje puede conducir a la curación de una caverna, lo cual no representa, sin embargo, que todas las cavidades curen por este mecanismo, es decir, que la obstrucción bronquial sea una condición absolutamente precisa para lograr la curación.

El parenquima pericavitario. — Otro de los factores que intervienen en el fisiologismo cavitario, es el estado del parenquima perilesional. Y es natural que así suceda, ya que, como hemos visto anteriormente, las alteraciones del bronquio y como consecuencia las modificaciones tensionales, dán lugar a cambios en el tamaño de las cavernas que deben ocasionar compresiones o retracciones de dicho parenquima. Por otra parte, una lesión siempre obra como espina irritativa sobre los tejidos del órgano en que asienta, el cual a su vez reacciona de diversas maneras. También aquí encontramos tres eventualidades más importantes.

La primera de ellas, es cuando la cavidad se ha formado sobre un foco neumónico, es decir, cuando representa la caseificación y fusión de una pequeña zona afectada por el proceso.

Tales casos, representados especialmente por la neumonia y bronconeumonia caseosas, ofrecen la característica de que cualquiera que sea la situación del bronquio de drenaje y por tanto de la tensión intracavitaria, el proceso tiene una tendencia progresiva, la destrucción se extiende fagedénicamente y a veces dán lugar a la desaparición de un lóbulo entero o de una buena parte de él. Podemos decir, que en estos casos, sobre las condiciones mecánicas que antes hemos analizado, domina la tendencia invasora del proceso, sin apenas reacción aislante por parte del organismo. De tal modo es así, tan resistentes son estas cavernas a cerrar, que cuando se instaura un neumotorax en tales casos, aunque se consigan colapsos completos que coapten las paredes de la caverna, el proceso continúa con su caracter caseoso permanente y su capacidad destructiva.

A veces, sin embargo, la infiltración neumónica que acompaña a una caverna, precoz, por ejemplo, no tiene tendencia caseosa. En esos casos no es raro observar que al mismo tiempo que la caverna crece adoptando una forma esferoidal regular, la infiltración vá lentamente desapareciendo. Es decir, que las cavidades, precozmente, adoptan el tipo que corresponde al bronquio insuficiente y entonces la hipertensión espiratoria ocasiona un empeoramiento de la lesión destructiva y una mejoría por compresión, de la inflamación perifocal. En esta eventualidad no es el parenquima pericavitario el que deja sentir su acción sobre la caverna, sino que es ésta la que ejerce marcada influencia sobre el mismo.

En un segundo grupo de casos, nos encontramos con un parenquima pericavitario aparentemente normal; en la placa radiográfica no apreciamos alteración alguna patológica. Pero la caverna misma aparece rodeada por una cápsula densa, de aspecto homogéneo, formando un verdadero anillo de mayor e menor espesor. Como al mismo tiempo se observa frecuentemente la persistencia de la cavidad y algunas veces su aumento de tamaño, se ha interpretado por casi todos los investigadores que tal anillo es fibroso. Constituyen estas cavernas las que KAUSCH y KINGENSTEIN llaman *tardías*, ALEXANDER *induradas*, JACQUEROD, de *tercer grado* y que en nuestra clasificación incluimos en un grupo con el *nombre de cavernas con reacción atelectásica pericavitaria*. La naturaleza atelectásica del anillo se demuestra por los siguientes hechos:

1.º — Porqué constituye un halo continuo y homogéneo alrededor de la caverna. Está demostrado anatomopatologicamente que la proliferación conectiva de la pared de una cavidad no es tan regular como para producir esta sombra tan uniforme, ni tan intensa como para que aparezca tan densa.

2.º — Porqué se vé aparecer súbitamente en aquellos casos que se siguen con estudio radiológico frecuente desde el principio.

3.º — Porqué no es raro observar que cambie de intensidad de unas observaciones a otras.

4.º — Porqué en algunos casos, después de instituido el neumotorax, ya no se percibe, no por desaparición real, sino porque al atelectasiarse el resto del parenquima vecino, adquiere la misma densidad del anillo pericavitario y se confunde con él. Entonces la caverna deformada parece un agujero sin pared propia en medio de un tejido densificado.

En un tercer grupo de casos, observamos la cavidad rodeada por un parenquima homogéneo de aspecto seudoneumónico y con marcada retracción del mediastino hacia el lado afecto. Se produce, pues, una verdadera atelectasia de tipo lobar con retracción de la cisura cuando afecta al lóbulo superior, con los caracteres de las llamadas lobitis de LEON BERNARD. Ya hemos comentado suficientemente en otra publicación, que para nosotros todas las lobitis con las características descritas por el citado tesiólogo francés, representan reacciones atelectásicas y no consideramos necesario insistir sobre este punto en el momento presente. A medida que pasa el tiempo la retracción se acentúa y el conjunto lesional adquiere el aspecto de una lesión úlcerocirrótica.

¿ Porque mecanismo se producen estas atelectasias ? ¿ Son espásticas o activas o debemos considerarlas obstrutivas ? La respuesta no es fácil en todos los casos, pero podemos asegurar que se observan dos tipos completamente diferentes. En uno de ellos, la atelectasia se presenta con empeoramiento de la lesión o por lo menos con estabilización de la caverna, persistiendo la expectoración bacilífera. En otros, por el contrario, su aparición coincide con una mejoría rápida de la cavidad, que disminuye de tamaño y a veces cierra. Al mismo tiempo la expectoración es menos abundante y es desde el primer momento negativa para el bacilo tuberculoso. Casos de estos dos tipos hemos publicado en un trabajo anterior. Es pues posible concluir que la atelactasia pe-

ricavitaria es debida a cualquiera de los dos mecanismos. Si la obstrucción del bronquio es la causa, el efecto sobre las lesiones es favorable; si por el contrario es espástica, la retracción parenquimatosa puede agravar las lesiones. Lo mismo ocurre, como ya señaló JACOBAEUS, cuando en vez de ser perilesional se presenta en territorios del parenquima cercanos a las lesiones. En los casos que representan las figuras 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 y 31 podemos apreciar el efecto del último tipo de atelectasia, esto es, espástica en lesiones de diferente localización.

Aparte de estos dos tipos de atelectasia, MONALDI acepta otra que tiene lugar por compresión. Ya decíamos anteriormente que en las cavernas con drenaje insuficiente el parenquima pulmonar aparecía comprimido por dos fuerzas que actuaban en sentido contrario durante la espiración; de un lado la disminución del volumen torácico por retracción de la pared y por otra parte, la tensión positiva intracavitaria. No dudamos que así suceda en cierto número de casos, pero es preciso tener en cuenta que esta atelectasia de compresión no es nunca tan completa ni dá una sombra radiográfica tan típica, como la exhaustiva, bien sea espástica u oclusiva.

Los movimientos respiratorios. — Es el tercer factor que influye en la fisiología cavitaria y del cual ya hemos hablado en diferentes lugares de este trabajo. Solo queremos insistir en que si el acto inspiratorio ejerce una tracción sobre la lesión que se traduce en una irritación de la misma, a nosotros nos parece más importante todavía el momento de la espiración.

Tiene interés, a nuestro juicio, este criterio, porque en el momento presente se discute en la terapéutica quirúrgica de la tuberculosis, que en último término representa la de las cavernas, si se debe recurrir a la toracoplastia clásica que los autores italianos llaman demoledora o si, basándose en la acción del trauma inspiratorio de MORELLI y en las líneas de fuerza en que este trauma se ejerce, estudiadas por MONALDI, se debe practicar la toracoplastia anterolateral elástica de este último autor. En la primera, la reducción del campo pulmonar y de la movilidad del mismo, evita los perjuicios de los movimientos respiratorios y al mismo tiempo el efecto colapsante sobre la lesión y su desplazamiento, pueden llegar a cerrar el drenaje. Sobre su eficacia la experiencia es ya tan amplia y convincente, que no creemos ne-

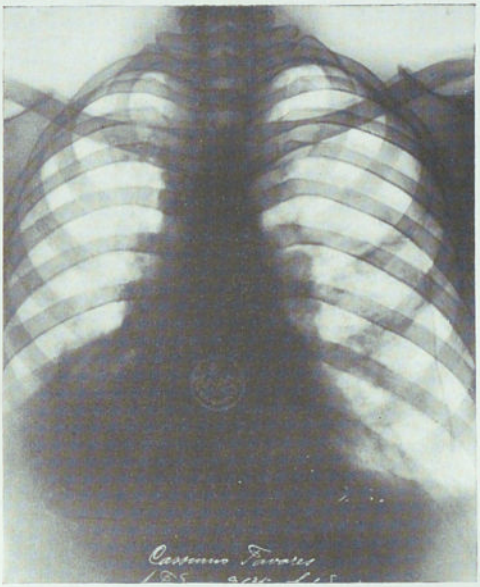


Fig. 25. — Radiografía del 5-VI-37. Ha aumentado la imagen clara del lado derecho. En el lado izquierdo neumotorax terapéutico.

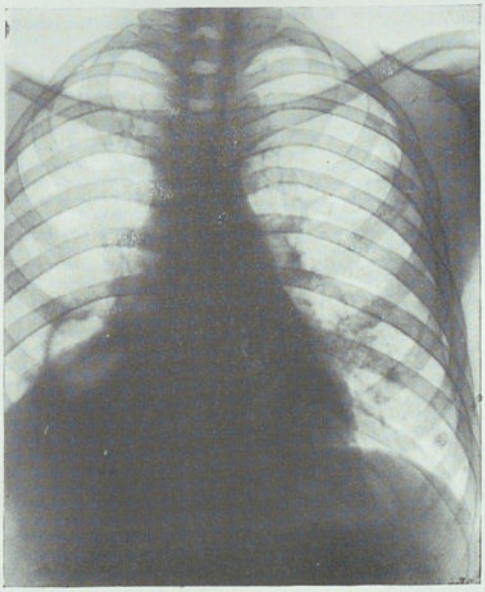


Fig. 27. — Radiografía del 2-IX-38. Después de la frenicectoma derecha. La caverna ha ascendido ligeramente y aparece rodeada de un halo atelectásico más denso. Ya no hay neumotorax en el lado izquierdo.

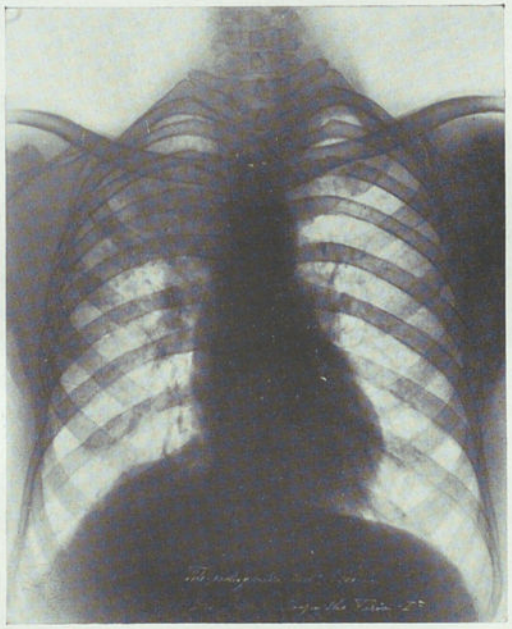


Fig. 28. — Radiografía del 17-VII-34. Proceso fibrocaseoso del lóbulo superior derecho con pequeña caverna difícilmente visible en la radiografía.

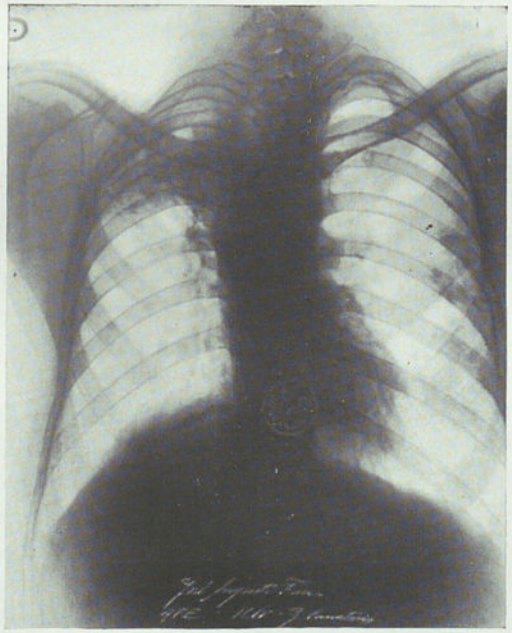


Fig. 30. — Radiografía del 16-I-37. Además de la retracción hacia arriba, se observa ahora una desviación del mediastino hacia el lado enfermo. La imagen cavitaria aumenta de tamaño.

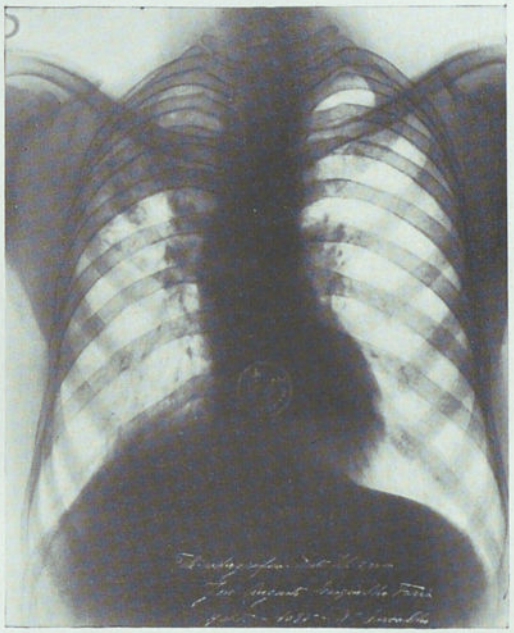


Fig. 29. — Radiografía del 10-IV-35. Todo el complejo lesional se ha reducido por retracción hacia arriba. Sigue sin percibirse con nitidez la imagen cavitaria.

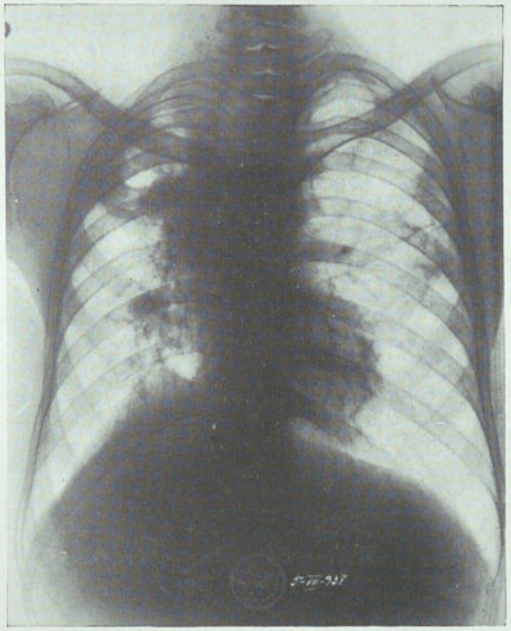


Fig. 31. — Radiografía del 5-VII-38. En esta radiografía se vé todo el sistema lesional más extendido hacia abajo por el aumento de tamaño de la caverna.

cesario discutirla. La segunda, tiene como fundamento suprimir el trauma inspiratorio mediante la combinación de la frenicectomia con la resección costal anterolateral, que suprime la rigidez de la pared. Pero en nuestro sentir, al dejar una pared blanda dilatable y no colapsada, es claro que persisten todas las circunstancias desfavorables que dependen de la hipertensión intracavitaria espiratoria, con la agravante de que la dilatación de la cavidad puede ser mayor por la blandura de la pared del torax. No dudamos tampoco de su eficacia en ciertos casos, pero sus indicaciones nos parecen a priori más limitadas.

ORIENTACIONES TERAPÉUTICAS BASADAS EN LA ACTUAL CONCEPCIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS CAVERNAS

Aparte de que los principios fisiopatológicos anteriores nos hayan dado una más cumplida explicación de ciertos fenómenos que observamos en la clínica y del mecanismo de acción de la colapsoterapia médica y quirúrgica, quizá el fruto más interesante que han producido ha sido orientar las investigaciones para el tratamiento de la tisis cavitaria crónica por otros derroteros totalmente diferentes de los seguidos hasta hace poco. En la actualidad se conocen ya varios métodos, unos, por ahora de aplicación experimental tan solo, otros, que ya se emplean en la clínica humana con felices resultados. Podemos dividirlos en dos grupos: En el primero, analizaremos rápidamente aquellos cuya finalidad es cerrar el bronquio de drenaje, es decir, realizar los principios de la teoría de CORYLLOS; en el segundo, estudiaremos el método de MONALDI de *aspiración endocavitaria*.

MÉTODOS OCLUSIVOS DEL DRENAJE

En una primera tentativa, los autores que se han ocupado de este asunto han tratado de lograr la oclusión del drenaje por la vía bronquial mediante la introducción de substancias irritantes. JACOBS, el año 1932, intentó la introducción por esta vía de *metaphen en aceite* y en los últimos años muchos broncoscopistas han conseguido cerrar ciertas cavernas haciendo llegar hasta el bronquio de desagüe diversas substancias caústicas. Estos primeros intentos, muy interesantes, sin duda, tienen, sin embargo, el incon-

veniente de que rara vez se puede llegar al bronquio de drenaje mismo; la mayor parte de las veces solo se consigue visualizar y atacar un bronquio más grueso correspondiente a la región donde está situada la lesión. Se determina así una atelectasia obstructiva de la zona de pulmón afectada que engloba la caverna.

AMEUILLE y DURBOIS, en 1930, en Francia, y MC. DOWELL, en 1932, en el Brasil, han sido los primeros que intentaron el tratamiento de las cavernas tuberculosas por medio de inyecciones intracavitarias. JACOBS y BELLOFF, en 1937, han empleado esta vía usando como substancia capaz de producir la obstrucción bronquial, *morruato de cobre coloidal.* La acción de este producto puede depender en parte de la obstrucción del bronquio, de la inflamación pericavitaria que determina, así como de la acción del cobre como metal pesado, cuando es absorbido por la vía sanguínea. Las indicaciones de este método son las cavernas solitarias, en las cuales los demás procedimientos terapéuticos han fracasado. Lo consideran contraindicado cuando la lesión está constituida por cavernas pequeñas múltiples o cuando existen infiltraciones neumónicas pericavitarias.

La técnica no ofrece dificultades. Mediante punción de la caverna con aguja, inyecta en su interior 2 cc. de morruato de cobre coloidal, continuando después con inyecciones semanales hasta seis y con dosis ascendentes hasta 10 a 20 cc. según la tolerancia. En general, los enfermos soportan bien el tratamiento, no habiendo observado entre 20 inyecciones practicadas más que una reacción febril intensa que duró cuatro dias, acompañada de aumento de la expectoración, que tornó a decrecer con el descenso térmico. Sin embargo, los resultados obtenidos nos parecen mediocres; en dos casos que publican JACOBS y BELLOFF en su trabajo, aunque ellos aseguran haber apreciado una gran mejoría, las imágenes cavitarias no se modificaron.

CORYLLOS, en el año 1938, ha dado a conocer en unas publicaciones sobre el concepto y tratamiento quirúrgico de las cavernas, los resultados obtenidos con un nuevo método también orientado hacia la obturación del bronquio de drenaje. Consiste en la apertura externa de la caverna y la oclusión artificial del bronquio por medio de un trozo de músculo fijado en el origen del mismo. En unos de los casos así tratados, no se había empleado ningún otro procedimiento; en otros, las cavernas habían resis-

tido a la toracoplastia. Los resultados no fueron decisivos; de 12 casos refiere que los bacilos desaparecieron de la expectoración en seis. Estos estudios, que no han pasado de la fase de tentativa experimental, fueron interrumpidos por la muerte del ilustre cirujano tisiólogo del Sea View Hospital de New York.

ADAMS y VORWALD, el año 1932, y el mismo autor con ESCUDERO, el año 1938, han recurrido a métodos quirúrgicos de mayor envergadura para conseguir la obstrucción bronquial. Sus estudios los han realizado en perros y pueden dividirse en tres partes: La primera fué dedicada a la producción en dichos animales, de lesiones cavitarias aisladas comparables a las humanas. Previa hipnosis con morfina, practican una broncoscopia e introducen un cateter ureteral que llega hasta las más finas ramificaciones bronquiales y a través del mismo depositan una suspensión espesa de bacilos tuberculosos humanos en lipiodol. Siguiendo el curso de las lesiones producidas mediante el estudio radiológico, se observa la aparición de cavernas que alcanzan dimensiones entre 1,5 y 3,5 cms. de diámetro. La técnica bien utilizada permite llegar a obtener este tipo lesional con bastante regularidad.

Una vez determinada la lesión, han realizado para su tratamiento dos intervenciones diferentes. Una consiste en la ligadura bronquial. Previa anestesia etérea por inyección intratraqueal a la presión de 20 a 30 mms. de mercurio, abren el torax a nivel del 5.º espacio intercostal, extraen el pulmón y aislan el bronquio primario del lóbulo enfermo. Hacen en el mismo una ligadura doble, teniendo el cuidado de no envolver en ella los vasos y los nervios e inyectan en el espacio entre las dos ligaduras 0,05 a 0,1 de cc. de una solución de nitrato de plata concentrada entre el 10 y el 35 %. La operación se realiza con rapidez e inmediatamente se observa la aparición de una atelectasia masiva del lóbulo correspondiente al bronquio obstruido. La otra intervención consiste en rodear al lóbulo enfermo con un trozo de fascia disecada de la pierna o mejor de la pared abdominal, la cual se cose después junto al hilio. Se consigue de este modo un colapso permanente del lóbulo que impide la reexpansión.

Los resultados obtenidos son alentadores con los dos métodos. En general, en los lóbulos operados se aprecia una mejoría notable de las lesiones. Mas, al hablar de la ligadura tienen en cuenta que en ciertas cavernas, además de la infección tuber-

culosa, existe una flora asociada, en tanto que en otras no se encuentran más que bacilos de KOCH. En estas últimas es en las que se obtienen buenos resultados sin peligro alguno de sepsis.

En resumen: en la orientación terapéutica marcada por la concepción de CORYLLOS, hay ya una serie de hechos interesantes que permiten tener la esperanza de llegar a obtener resultados efectivos. Pero aún estos procedimientos deben quedar limitados a la experimentación en animales, puesto que las dificultades de la técnica y los peligros de graves complicaciones impiden su utilizacion en la clínica humana.

MÉTODO DE MONALDI DE ASPIRACIÓN ENDOCAVITARIA TRANSPARIETAL

Desde el primer momento podemos afirmar que este método de tratamiento es el único de todos los que se han propuesto basados en el drenaje de las cavernas, que tiene indudable utilidad y un sólido fundamento fisiopatológico. Ello quiere decir, por tanto, que ya antes se ha intentado el drenaje de las cavidades con mejor o peor resultado.

Así, por ejemplo, SAUERBRUCH, ha empleado la técnica del drenaje a cielo abierto, y aunque no sabemos que haya publicado los resultados, parece que no han sido muy alentadores. Igualmente ELOESSER ha tratado algunos casos siguiendo una técnica semejante, dejando después de la apertura de la cavidad un drenaje de gasa yodofórmica. Pero dice que habitualmente quedan fistulas que no cierran nunca y los resultados en general son mediocres.

Otros intentos se han realizado por los que pueden considerarse los precursores del metodo de MONALDI. SHIPMAN, en su publicación del año 1938 sobre el factor bronquial en la evolución de las cavernas, al hablar de la insuficiencia del drenaje y de los efectos contrapoducentes de algunos neumotorax, dice lo siguiente: «*Ello parece sugerir que el medio de intentar la curación de estas cavernas, más que la colapsoterapia, debe ser el drenaje, con objeto de disminuir los efectos de la insuficiencia del bronquio*». Pero ya ELOESSER, el año 1937, había comunicado que tenía ensayado el *drenaje con aspiración* en 4 casos de cavernas bloqueadas, sin haber observado ningún resultado satisfactorio. Es decir, que casi al mismo tiempo que MONALDI, los citados

investigadores habían pensado y aún realizado, la aspiración endocavitaria, pero bien por falta de continuidad en sus investigaciones, bien por mala selección de los casos o bien por no tener una base o fundamento sólido del procedimiento, el hecho es que no han logrado los buenos resultados que ha conseguido el ilustre profesor italiano, que por otra parte, había ya realizado sus primeros intentos, antes de aparecer las publicaciones de los mencionados autores americanos.

Bases teóricas del método. — En sus tres trabajos publicados, uno el año 1938 y dos en 1939, MONALDI expone con todo detalle los fundamentos teóricos de su procedimiento, que se pueden dividir en dos grupos: 1.° Fundamentos físicos o mecánicos y 2.° fundamentos biológicos.

Al estudiar anteriormente los conceptos actuales sobre fisiopatología de las cavernas, hemos hecho referencia frecuentemente a las opiniones de MORELLI y de MONALDI sobre la evolución de estas lesiones. Ahora aún a trueque de repetir algunas de las ideas expuestas, sintetizaremos el criterio de MONALDI en lo que se refiere a los fundamentos físicos.

a) En primer lugar, la confirmación de que la inmensa mayoría de las cavernas no son rígidas, es decir, indeformables. Casi todas son capaces de retraerse. Esta idea está confirmada por los estudios histológicos de PANA, anatomopatólogo del Instituto FORLANINI, según el qual raramente se encuentra una verdadera capsula fibrosa alrededor de la cavidad. La proliferación conectiva existe siempre, pero en forma de núcleos parciales, que no llegan a constituir un anillo cavitario ininterrumpido.

b) La segunda base mecánica del método es la concepción de que la mayoría de las cavernas no representan una pérdida de substancia en relación con su tamaño actual, sino que, debido a la insuficiencia del drenaje, aparecen dilatadas, por efecto de la tensión positiva intracavitaria espiratoria y por la tracción inspiratoria.

c) Teniendo en cuenta las condiciones que acabamos de exponer, existe siempre una cierta cantidad de tejido pulmonar pericavitario comprimido, capaz de reexpansionarse y rellenar el hueco de la caverna cuando ésta se retrae y cicatriza.

En cuanto se refiere a las bases biológicas, podemos también sintetizarlas de la siguiente manera: La caverna no es simple-

mente un hueco fraguado en el parenquima que después queda simplemente como un quiste; la superfície interior está tapizada por una capa de tejido mortificado o necrosado, verdadera superfície piógena, que conviene eliminar para que la cicatrización tenga lugar. Es decir, que el metodo de aspiración endocavitaria realiza exactamente lo que el procedimiento de MORELLI de aspiración pleural para la eliminación de la capa piógena que cubre la superfície de la pleura en el empiema.

Por otra parte, dice MONALDI, curar una caverna no es simplemente reducir su volumen y llegar a coaptar sus paredes. Es preciso que tenga lugar una proliferación conectiva que conduzca a la formación de una cicatriz. Sus estudios sobre la circulación pulmonar a base de la inyección de tinta china en la venas, tanto en los animales como en el hombre, le han llevado a la conclusión que en el tejido pulmonar comprimido por el neumotorax existe un retardo circulatorio al cual atribuye el largo tiempo que precisa una lesión colapsada para cicatrizar completamente. Semejante situación existe en el tejido pericavitario, la cual cesa o disminuye cuando por la aspiración se permite la reexpansión del mismo, esto es, cuando cesa la atelectasia.

Además de estos factores biológicos, los estudios realizados por CANOVA en el exudado extraido por el drenaje, muestran que de una manera lenta y progresiva las condiciones del intercambio nutritivo entre el tejido sano y el enfermo se modifican, traduciéndose esta modificación en una elevacion del P_H que de cifras bajas al comienzo de la aspiración, llega al final a los límites fisiológicos. Esto coincide, además, con una baja del contenido en bacilos del exudado, que cuando la caverna está a punto de cicatrizar es ya esteril.

Todas estas bases no son meras concepciones teóricas, sino deduccionces entresacadas de los hechos de observación y confirmadas por los resultados obtenidos en la clínica. Si ahora comparamos los fundamentos del método de MONALDI con la teoría de CORYLLOS sobre el cierre del drenaje, nos encontraremos con que en apariencia son completamente diferentes, ya que el primero compensa la insuficiencia del bronquio de drenaje abriendo una nueva comunicación a la caverna, en tanto que el segundo estima preciso suprimir dicho drenaje para que la caverna se reduzca y cicatrice. La realidad nos demuestra, sin embargo, que

en esencia representan lo mismo. En efecto, tanto uno como otro persiguen la finalidad de suprimir la tensión positiva espiratoria; CORYLLOS por oclusión del bronquio y reabsorción del aire intracavitario; MONALDI creando un drenaje complementario y estableciendo a través del mismo una aspiración de la cavidad. En el aspecto biológico hay alguna diferencia entre ambas concepciones; para él tisiólogo americano basta la atmósfera de anaerobiosis creada, para inhibir y aún anular la proliferación y capacidad toxígena del germen; MONALDI realiza una verdadera evacuación del material bacilífero. Desde este punto de vista encontramos una gran ventaja al método de aspiración, sin negar, como hemos tenido ocasión de comprobar, que basta la obstrucción para curar una caverna. Pero donde encontramos la diferencia fundamental y la superioridad del método de MONALDI es en su realización prática. La oclusión del bronquio es un hecho fortuito y poco frecuente y cuando se trata de realizarla voluntariamente, ya hemos expuesto en un párrafo anterior cuales son sus dificultades y peligros; la aspiración endocavitaria es de una técnica sencillísima, casi exenta de peligros y al alcance de todo médico cuidadoso.

Indicaciones de la intervención. — Aunque los resultados son lo suficientemente satisfactorios para que permitan su empleo en la clínica, el problema de las indicaciones no puede considerarse resuelto. Precisa una experiência más amplia de sus efectos en ciertos tipos lesionales, para poder establecerlas sobre una base firme.

Está, sin embargo, fuera de duda, que la indicación principal la constituyen las grandes cavernas aisladas, en las cuales los demás métodos colapsoterápicos (excepción hecha de la toracoplastia) o no se han podido aplicar por soldadura pleural o han resultado inefectivos. En este tipo lesional la vía de acceso es facil y además, la existencia de escaso parenquima aireado (el que se encuentra esta atelectásico) el estado general del paciente casi siempre regular o bueno, etc., hacen que los resultados sean excelentes y sobre todo, las complicaciones escasas.

No obstante, a medida que el número de enfermos tratados aumenta, el propio MONALDI ha comenzado a ampliar las indicaciones. Ya se ha practicado y hemos tenido ocasion de ver algunos casos en el Instituto FORLANINI, en pacientes portadores de

cavernas pequeñas y profundas, a veces con manifestaciones de cierta actividad, como fiebre, adelgazamiento, etc. y aún con otras lesiones diseminadas. Los resultados parecen alentadores, hasta el punto de que ya se practica, bien que en el terreno puramente de la experimentación y con gran prudencia, en los casos de cavernas precoces, en los cuales no se puede instaurar el neumotorax ni tienen tendencia a regresar espontaneamente.

Por el momento no se puede hablar de contraindicaciones. A priori, sin embargo, cabe pensar que en las neumonias y bronconeumonias caseosas no se debe emplear y un sentimiento conservador nos obliga a ser cautos en aquellos enfermos que tienen hemoptisis frecuentes. A pesar de ello, séanos permitido hacer algunas consideraciones doctrinales en lo que se refiere a este último punto. Aparte de otras circunstancias que favorecen la aparición de hemorragias, las hemos visto presentarse con frecuencia en las cavernas insufladas por el neumotorax. Y ello nos ha conducido a pensar si la hiperpresión intracavitaria contribuirá por la dilatación de la pared de la caverna, a mantener abierto el vaso sangrante. Si fuera así, quizá el drenaje de las cavidades, al suprimir la hipertensión, mejorara la situación y pudiera contribuir a evitar las hemoptisis o a cohibirlas cuando se presentan. No debemos olvidar que en el método de aspiración se introduce una sonda dentro de la caverna, que lógicamente debe irritar su pared y a pesar de todo la hemoptisis no es una complicación de la intervención. Es preciso esperar un poco más para decidir si en realidad constituye una contraindicación o por el contrario una indicación precisa y aún de urgencia.

Por el momento, empero, el criterio en las indicaciones debe ser restrictivo. En todo nuevo precedimiento terapéutico hay que proceder con suma prudencia para no desacreditarlo; no por lo que pueda repercutir el descrédito en el prestigio del autor (que ya sería una razon respetable), sino para evitar que los enfermos atemorizados lo rechacen y con ello no obtengan el beneficio que puede prestarles. El mismo MONALDI, que ha procedido con todo rigor científico y honestidad, aconseja que no se sea muy liberal por ahora en las indicaciones.

Resultados obtenidos. — Hasta el presente momento no se puede hablar más que de resultados inmediatos, a pesar de que el número de casos tratados en las clínicas del Instituto FORLA-

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta — Lisboa.

Os autores dos artigos originais têm direito a 25 exemplares em separata.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PAGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes: Ano, 60$00

Colónias e estrangeiro: Ano, 80$00

NÚMERO AVULSO: 8$00 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. Morais David, Secretário da Redacção e administrador da *Lisboa Médica* — Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.

NINI pasa con mucho de los 100 y de que ya se practica en otros muchos paises. Durante nuestra visita en el mes de mayo pasado a dicho Centro, el Profesor MONALDI y sus colaboradores, especialmente los Dres BOTTARI y ARGEMI, nos mostraron la evolución de un considerable número de casos; unos, en los cuales las cavernas drenadas habían cerrado totalmente y otros, que continuaban en tratamiento, en los cuales ya se apreciaba una considerable disminución de tamaño. No queremos con esto dar la sensación de que consideramos a la aspiración un método infalible con el cual se puedan obtener resultados positivos en 100 % de los casos; ello sería absurdo y antibiológico. No es de extrañar que además de los favorables, exista una cierta proporción de casos en los cuales la caverna, después de disminuir de tamaño, se estacione sin llegar a la curación completa y otro núcleo, en el que no se obtenga beneficio alguno. Tengamos en cuenta que los resultados han de depender, principalmente, de que exista una determinada cantidad de parenquima reexpansionable y es bien sabido que al cabo del tiempo en toda atelectasia crónica aparece una proliferación conectiva que conduce al parenquima a la fibrosis. Parece lógico que nosotros pensáramos entonces que la menor o mayor antigüedad de una caverna nos permitiera prever su capacidad de retracción. No es así, sin embargo; algunas de más de seis años de evolución llegaron a cerrar y otras mucho más recientes, se detuvieron después de una regresión parcial. Probablemente en esta tendencia hacia la cirrosis, junto con el hecho de la atelectasia, existe un factor individual en relación con la capacidad reactiva de cada organismo. Podemos decir, pues, que en muchos casos se logra la regresión completa de las lesiones cavitarias y en otros solo una mejoría. Sin que por ahora se pueda evaluar la proporción de uno y otro grupo, parece que es mayor la del primero que la del segundo.

Las manifestaciones clínicas inmediatas a la intervención son muy escasas; habitualmente es bien soportada y los enfermos no acusan dolor ni signos de *shock*. A veces se presenta una pequeña hemorragia de la pared, bien al puncionar la caverna con la aguja o bien al introducir el trocar y ello dá lugar a que no sea raro que durante las veinte y cuatro horas siguientes los pacientes expulsen esputos sanguinolentos. Durante los dos o tres primeros días, raras veces más tiempo, hay un movimiento térmico con

elevaciones de la temperatura hasta 38° y a veces más. El paciente la tolera bien y en algunos no aparece.

Las manifestaciones clínicas tardías se limitan a un mejoramiento progresivo del estado general y local. Puede admitirse que en todos los casos que eran portadores de cavernas aisladas o combinadas con otras lesiones de poca actividad, hubo una mejoría rápida y progresiva con aumento de peso. Pocos son los que no obtienen este beneficio. En los que tienen fiebre antes de la operación, la temperatura, después de la primera fase reaccional, cae a la normal. Localmente la evolución es paralela a la del estado general. Se observa radiológicamente pocos días después de comenzado el drenaje, que la caverna disminuye considerablemente de volumen, para después seguir la evolución que anteriormente hemos apuntado. En las últimas fases, cuando ya ha desaparecido o está reducida a una imagen pequeñísima, se observan dos tipos radiológicos: uno, en el cual el espacio ocupado por la caverna queda velado; el tejido pulmonar ha sido capaz de reexpansionarse, pero sin llegar a adquirir la transparencia normal, por haberse producido una fibrosis parcial del parenquima atelectasiado. En el segundo tipo, el tejido recupera su aspecto normal y el campo antes ocupado por la caverna y la atelectasia, queda transparente.

La marcha de la exudación cavitaria y de la expectoración son enteramente opuestas al comienzo; rápidamente desde el primer momento, la expectoración disminuye, estableciéndose en cambio una amplia corriente exudativa de aspecto purulento sucio a través de la sonda. Poco a poco la exudación vá disminuyendo hasta convertirse en unas gotas de un exudado seroso amarillento y abacilífero.

Parece difícil no hablar de complicaciones en cualquier metodo terapéutico. Sin embargo, la verdad es que son mínimas y las que se han presentado no parecen depender del método mismo. Nosotros nos hemos preguntado también si no queda fístula después de extraer la sonda, pero se puede responder que en los casos hasta ahora tratados, la cicatrización ha sido completa y rápida, incluso en aquellos en los que la caverna no desapareció por entero.

Aunque las primeras modificaciones de la cavidad son bastante rápidas (a veces en cinco o seis días se reduce a la mitad

de su tamaño) la curación definitiva precisa más tiempo. El plazo varía de unos casos a otros, habiéndose observado curaciones en poco más de un mes y otras por el contrario que requieren tres meses. A pesar de estas variaciones, la regresión lesional se obtiene con mayor rapidez que con los otros métodos colapsoterápicos.

Técnica de la intervención. — No obstante haber tenido nosotros la fortuna de estudiarla en los propios servicios de MONALDI, no podemos en estos momentos describirla si no es en sus fundamentos. La prudencia con que a lo largo de la investigación ha procedido el autor del procedimiento, le decidió a no hacer publicación alguna sobre la técnica, para evitar abusos en su aplicación y con ello probables resultados desastrosos. Sin embargo, la ha enseñado a todos los que se han acercado a su lado para aprenderla. Por otra parte, sabemos que tiene ya preparado un trabajo que se publicará muy en breve, en el cual se describe con toda precisión. Un elemental deber de delicadeza nos obliga pues a no decir nosotros ni una palabra antes de que lo haga el autor del método.

Esencialmente consiste en introducir en la caverna a través de la pared del torax, una sonda de goma, flexible, semejante a las que se emplean para los sondeos uretrales, que tiene algunas particularidades en el extremo que ha de quedar en el interior de la cavidad, encaminadas a facilitar el drenaje de la caverna. La introducción se realiza por medio de un trócar especial construído bajo las indicaciones de BOTTARI, que podemos compararlo al de Küss para la punción del neumotorax, pero de dimensiones mayores, aproximadamente un poco menos grueso que los pleuroscopios corrientes. Las únicas precauciones especiales que hay que tomar son: localizar exactamente la vía de acceso de la caverna y tener el convencimiento de que las pleuras están soldadas. Un descuido en este sentido puede conducir a la perforación de la cavidad en la pleura con producción de un pioneumotorax abierto. Una vez realizada la punción, se establece un sistema de aspiración con dos frascos comunicantes en los que se mantiene la diferencia de nivel necesaria. Es decir, que la aspiración se hace de un modo parecido a como se realiza en el tratamiento del empiema por el método de MORELLI. Lo fundamental, después del momento operatorio, es saber conducir la intensidad de la

aspiración en cada momento y además, vigilar la evolución de la caverna con radiografía frecuente y en los últimos momentos con tomografía, si es posible. Es preciso, a todo trance, no interrumpir el tratamiento antes de que la caverna haya cerrado o por lo menos que la aspiración haya rendido el mayor fruto posible.

Hay en nosotros un sentimiento de repuganancia para todo aquello que pueda suponer la idea de monopolio o secreto en las técnicas de tratamiento. Tenemos, por el contrario, una tendencia innata a que aquellos métodos que pueden reportar un beneficio a los enfermos, sean divulgados lo más posible, aunque siempre con la cautela necesaria para no causar mal alguno. Por ello nos complace manifestar que el Dr. LACERDA, Director del Caramulo, abre las puertas de este centro a todo el que quiera conocer los detalles del método de MONALDI.

Casos clínicos. — El Profesor MONALDI tuvo la gentileza, que le agradecemos públicamente, de cedernos las radiografías de dos casos clínicos que sirvieran de documentación a este trabajo. Las figuras 32, 33 y 34 corresponden al primero, en el cual se puede apreciar que una caverna infraclavicular, que había resistido al neumotorax, cerró rápidamente después de la aspiración con la sonda. En el segundo caso (figs. 35 y 36), una caverna gigante del lóbulo superior derecho com denso anillo pericavitario y imagen de cisuritis, quedó reducida a una pequeña cavidad retroclavicular difícilmente visible. En el primero de los casos la reexpansión del parenquima pulmonar pericavitario fué completa, apareciendo después de extraida la sonda con una transparencia casi normal. En el segundo, por el contrario, ha quedado el campo pulmonar correspondiente al lóbulo superior, casi velado, seguramente por la existencia de una cierta proliferación conectiva en el tejido atelectasiado.

Además de estos dos casos, damos a conocer cuatro intervenidos en el Sanatorio del Caramulo. La intención es solo presentar la rapidez con que a veces se reducen las cavernas después de la introducción de la sonda, pero en modo alguno pretendemos deducir conclusiones sobre el resultado definitivo. Tenemos ya operados otros seis, de los cuales ya comunicaremos el resultado en otra ocasión; por ahora no lo hacemos porque llevan poco tiempo desde que se comenzó en ellos la aspiración. Nos complace manifestar que en Portugal ya se practica el procedi-

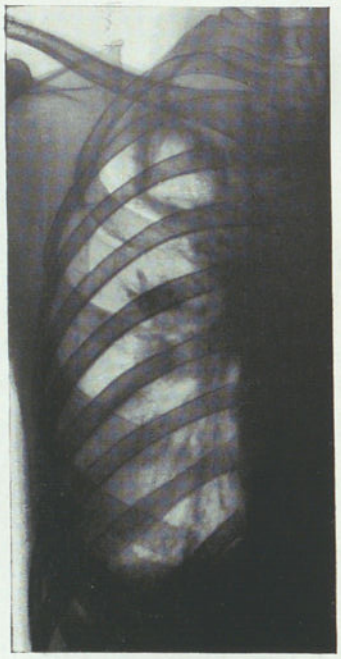


Fig. 32. — (Caso debido a la gentileza del Prof. MONALDI). Caverna infraclavicular rodeada de una gruesa pared. Enfermo tratado anteriormente sin resultado con neumotorax. Sínfisis pleural residual.

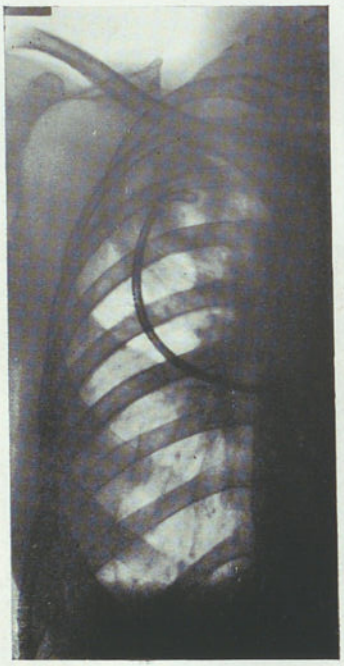


Fig. 33. — El mismo caso con la sonda de drenaje colocada. La caverna se ha reducido ligeramente de volumen.

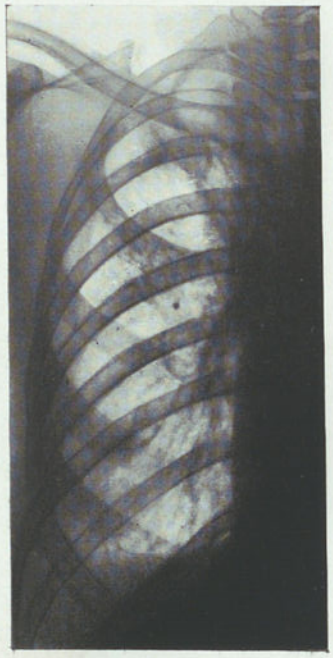


Fig. 34. — El mismo caso después de retirada la sonda. La caverna ha desaparecido en cuarenta y cinco días. El parenquima de alrededor está normal.

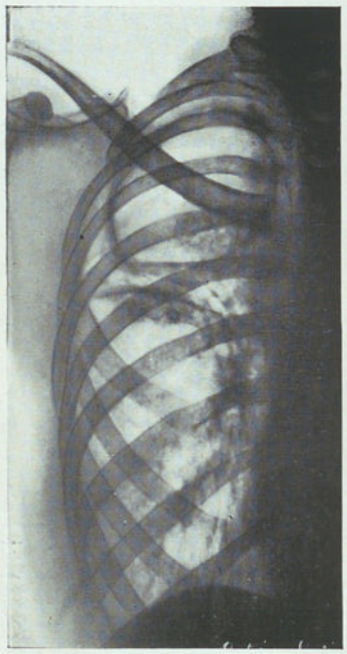


Fig. 35. — (Caso debido a la gentileza del Prof. MONALDI). Caverna gigante del lóbulo superior derecho, con atelectasia pericavitaria. Imagen de cisuritis.

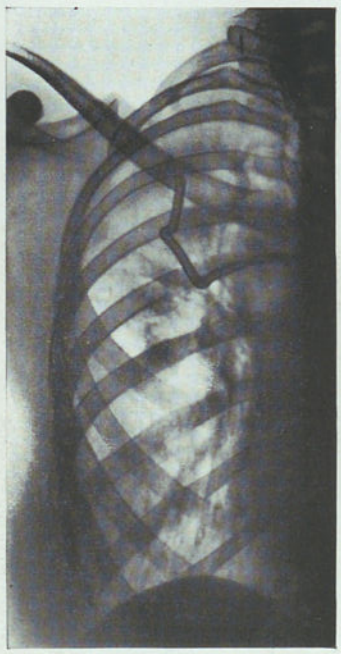


Fig 36. — El mismo caso. La caverna se ha reducido considerablemente después del drenaje. El campo pulmonar queda ligeramente velado.

mento en una cierta extensión. El primer caso, que nosotros sepamos, fué intervenido por el Dr. QUINTELA en los servicios del Dr. CASSIANO NEVES, del Sanatorio de Lumiar, y por el mismo ilustre cirujano lo fueron los primeros del Caramulo. En España tenemos noticias de que recientemente han comenzado este tratamiento PARTEARROYO y BLANCO, en Madrid; ARGEMI, en Barcelona y OLLERO, en Sevilla, pero ignoramos los resultados. He aquí algunos casos que vamos a comentar:

CASO I. — Mujer de 37 años. Soltera. Ingresa en el Caramulo el 27-IV-39. El mismo día de su ingreso se intentó un neumotorax, que fué impracticable. Tiene tos intensa, especialmente nocturna y abundante expectoración bacilífera. Durante todo el tiempo, febrícula.

La radiografía del comienzo y la del 5-VI-39 (fig. 37) muestran la imagen de una caverna que se extiende desde el arco posterior de la tercera costilla, hasta el entrecruzamiento del arco posterior de la sexta con el anterior de la segunda.

Se comienza la aspiración el 11-VI-39, introduciendo el trócar por el plano anterior del torax a nivel del primer espacio intercostal. Tuvo reacción febril elevada (vease grafica A) que duró seis días. Después siempre apirética. La expectoración hemoptoica los dos primeros días, fué disminuyendo progresivamente y la tos desapareció desde los primeros días. La evolución de las lesiones fué la siguiente:

Radiografía del 17-VI-39 (fig. 38). Hecha por tanto seis días después de la intervención. Se observa una gran disminución de la imagen cavitaria.

Radiografía del 21-VII-39 (fig. 39). Hecha cuarenta días después de la operación. La caverna ha desaparecido, quedando en su lugar una sombra difusa. Como se aprecia ya no tiene la sonda, que no se retiró voluntariamente, sino que la enferma expulsó de una manera espontánea.

En este momento ya no tenía expectoración y la poca que expulsaba era abacilífera.

CASO II. — Hombre de 51 años. Está en el Caramulo desde el año 1934 sin haber conseguido obtener resultados con ninguna terapéutica. Se intentó neumotorax, que no se consiguió por soldadura pleural. Actualmente febrícula, tos y expectoración abundante, siempre bacilífera.

La situación el 20-V-39 es la que muestra la figura 40 Se observa en ella una gran caverna del lóbulo superior izquierdo. En este día se comienza la aspiración. Tuvo una pequeña reacción febril que no pasó de los 38° y duró cinco días, quedando después una febrícula que desapareció el 12-VI-39. Después siempre apirético y mejorando continuadamente de estado general. La tos desapareció y la expectoración se fué reduciendo poco a poco hasta casi desaparecer. El exudado que salía por la sonda del drenaje, primero purulento y en cantidades de 40, 50 y 60 cc., fué disminuyendo, siendo seroso ama-

rillento y en cantidades de 20 cc. el 7-VIII-39. Los exámenes bacteriológicos dieron el resultado siguiente :

Fecha	Expectoración	Exudado del drenaje
2-V-39	— — — —	Positivo. Ningún otro germen
3-VII-39	— — — —	» » » »
21-VII-39	Positivo	No se vén bacilos de KOCH Cocos negativos al Gram
28-VII-39	Positivo	Positivo para bacilos de KOCH Cocos negativos al Gram
4-VIII-39	Negativo	Negativo

La evolución local se aprecia en las siguientes radiografías : Una del 11-VI-39 (fig. 41) es decir, hecha veinte y dos días después de la intervención, muestra ya una considerable reducción del tamaño de la caverna, que a los sesenta y seis (fig. 42) ha quedado reducida a un círculo de 1 centímetro de diámetro.

CASO III. — Señora de 21 años. Se trata de un infiltrado precoz comenzado el año 1935 que ha ido destruyéndose, dando lugar a una caverna que aumentó de tamaño rápidamente. El año 1938 hemoptisis y diseminación, con formación de cavidades en el lado derecho, por lo cual se instauró un neumotorax de este lado que se continúa en la actualidad. El estado de la enferma es malo. Constantemente fiebre irregular, con sudores, tos con abundante expectoración bacilífera y frecuentemente hemoptisis no muy copiosas.

Se comienza la aspiración el 5-VI-39, introduciendo la sonda en el plano anterior del torax a nivel del primer espacio intercostal. En esta fecha la situación lesional es idéntica a la que muestra la radiografía del 3-IV-39 (fig. 43) en la que se observa una caverna gigante del lóbulo superior izquierdo.

La evolución de este caso ofrece la particularidad de que mientras la lesión drenada mejora progresivamente, las del lado derecho, a pesar del neumotorax, continúan a evolucionar con formación de cavidades cada vez más grandes. Por ello durante casi todo el tiempo tuvo fiebre, mantuvo el mismo estado general y siguió con expectoración bacilífera. He aquí la marcha de la caverna bajo los efectos de la aspiración :

Radiografía del 12-VI-39 (fig. 44). Se observa la imagen cavitaria ligeramente disminuida en dimensiones transversales.

Radiografía del 29-VI-39 (fig. 45). Notable reducción del volumen de la caverna veinte y cuatro días después de comenzado el drenaje.

Radiografía del 4-VII-39 (fig. 46). La caverna ha quedado reducida a la pequeña hendidura ocupada por la sonda, a los treinta días de empezar la aspiración.

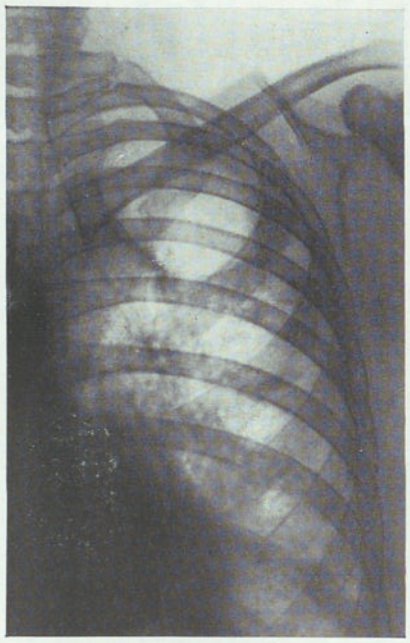


Fig. 37. — (Caso I). Radiografía del 5-VI-39. Imagen de caverna que se extiende desde el arco posterior de la 3.ª costilla hasta el entrecruzamiento del arco posterior de la 6.ª con el anterior de la 2.ª. Se comienza el drenaje con aspiración al día 11-VI-39.

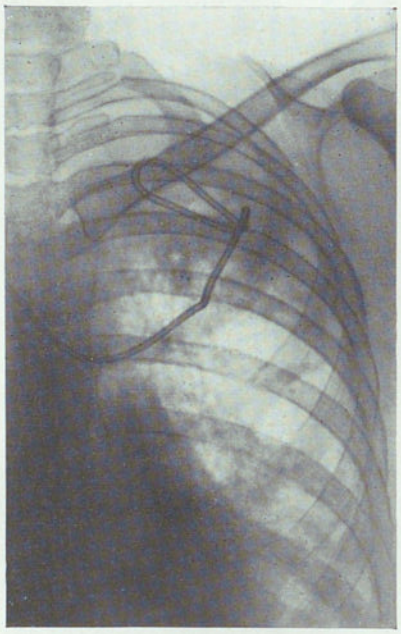


Fig. 38. — Radiografía del 17-VI-39. Enorme reducción de la imagen cavitaria seis días después.

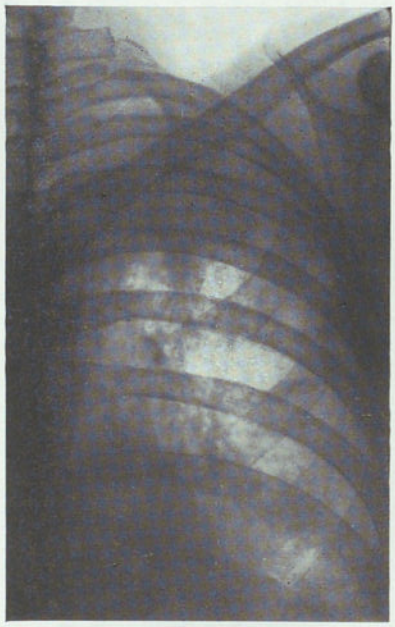
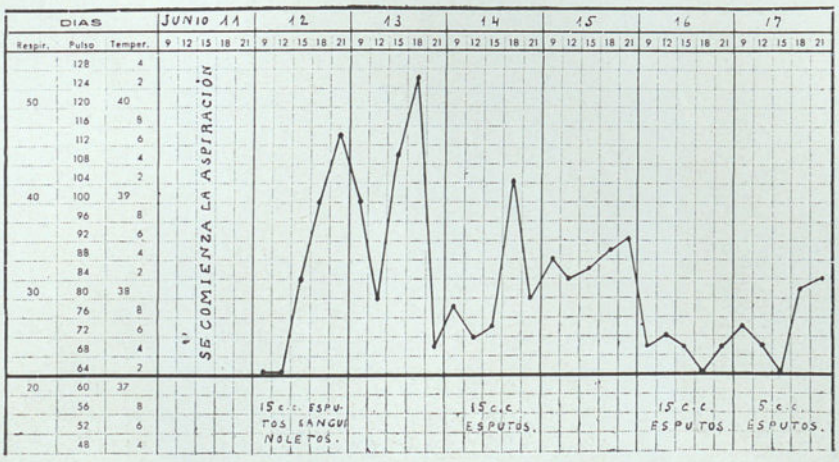


Fig. 39. — Radiografía del 21-VII-39. Hecha cuarenta días después de comenzada la aspiración y ya quitada la sonda. La caverna ha desaparecido, quedando en su lugar una sombra difusa.



Grafica A

CASO IV. — Hombre de 32 años. Ingresa en el Caramulo el 3-XI-37. Refiere que comenzó su enfermedad en Abril de 1933 estando en el Brasil. Le hicieron neumotorax, que continuó después aquí en el Sanatorio, siendo abandonado por ineficaz. Hizo también tratamiento con sanocrisina sin resultado.

La situación de este enfermo hasta Junio de 1939, puede resumirse así: Estado general regular, con un peso de 60 kgrs. Febrícula, tos muy intensa y abundante expectoración, siempre bacilífera. Localmente, gran caverna situada en la región infraclavicular derecha con intensos signos auscultatorios, pero difícilmente visible en la radiografía por la existencia de un acentuado velo pleural (fig. 47).

El 11-VI-39 se comienza la aspiración, introduciendo la sonda por el primer espacio intercostal. Tuvo cinco días con temperaturas que oscilaban entre los 37° por la mañana y alrededor de los 38° por la tarde Desde el comienzo, el líquido expulsado por la sonda fué purulento y en cantidad de 15 a 20 cc., disminuyendo después lentamente. A los quince días de operado, ya era casi seroso, pero de vez en cuando se tornaba ligeramente purulento. Con relativa frecuencia salía ligeramente rosado. Esta exudación disminuyó progresivamente hasta llegar en los primeros días de Agosto a 2 cc. en las veinte y cuatro horas. El examen bacteriológico dió el resultado siguiente:

Fecha	Expectoración	Exudado de la aspiración
21-VII-39	Negativa	Negativo para bacilos de KOCH Algunos cocos positivos y negativos al Gram
28-VII-39	Positiva	Positivo para bacilos de KOCH Cocos positivos al Gram
4-VIII-39	Negativa	Negativa. Algunos otros germenes de asociación

La evolución clínica fué excelente. Después de la primera fase reaccional, no volvió a tener fiebre y la expectoración era casi nula. Ninguna tos. El peso aumentó progresivamente, llegando a 65 kgrs. en los últimos días de Julio. Localmente he aquí la marcha de las lesiones:

Radiografía del 15-VI-39 (fig. 48). Hecha a los cuatro días de la colocación de la sonda. Gran disminución de la imagem cavitaria.

Radiografía del 10-VII-39 (fig. 49). Hecha veinte y nueve días después de la intervención con antidifusos para apreciar mejor los detalles. Se vé la cavidad ovalada y considerablemente reducida.

Radiografía del 25-VII-39 (fig. 50). A los cuarenta y seis días. Aún es más pequeña la caverna.

Consideraciones finales. — He aquí pues un método que ha nacido bajo los mejores auspicios. Con base teórica suficientemente sólida; con resultados inmediatos excelentes; sin compli-

caciones graves y además, que se realiza por una técnica que está al alcance de todo médico que disponga de un aparato de rayos X y de la prudencia precisa para aplicarlo tan solo en los casos en que esté indicado.

¿Se obtiene con este método una curación definitiva o solo una mejoría transitoria? Nadie puede responder por ahora a esta pregunta. Se sabe únicamente que en un gran número de enfermos portadores de lesiones cavitarias irreductibles con los demás procederes terapéuticos, que arrastran un estado más o menos acentuado de intoxicación crónica, bacilíferos constantes, mediante la aspiración endocavitaria han desaparecido sus lesiones, el estado general se ha tornado excelente y no han vuelto a tener bacilos en la expectoración. Mas es preciso dejar que transcurra el tiempo para hablar sobre la eficacia definitiva del procedimiento. En tuberculosis los resultados solo se aprecian con los años. No obstante, hay algunos casos, en los cuales, la lesión ha vuelto a aparecer después de un período en que todo hacía creer que había curado. Pero ello puede depender de que se hubiese retirado la sonda prematuramente, de que fueran casos no totalmente cicatrizados, es decir, de pequeñas imperfecciones técnicas del comienzo de todo nuevo método o simplemente, de brotes ulteriores sobre una cicatriz lesional, lo cual en último término constituye el substratum patogénico de la mayoría de las lesiones tuberculosas.

A pesar de todo, nos permitimos afirmar que cualquiera que sea la proporción de beneficios que nos depare, hemos de considerarlo de inestimable valor; científicamente, porque se basa en una nueva concepción justa de la fisiopatología de las cavernas y prácticamente, porque sus efectos recaen en enfermos condenados inexorablemente a la muerte en un plazo más o menos breve.

BIBLIOGRAFÍA

ADAMS y VORWALD. — The treatment of pulmonary tuberculosis by bronquial oclusion. *Journal Thoracic Surgery*. 1937. III. 1.

ALEXANDER. — Die Tuberkulöse Kaverne. *Tub. Bibliothek*. 1933. Vol. 51.

ANDRUS. — The Pathogenesis of tuberculous cavities. *The American Review of Tuberculosis*. 1938. XXXVIII. 174.

ARGEMI. — Bases teóricas de la aspiración endocavitaria de Monaldi. *Medicina española*. 1939. II. N.º 6.

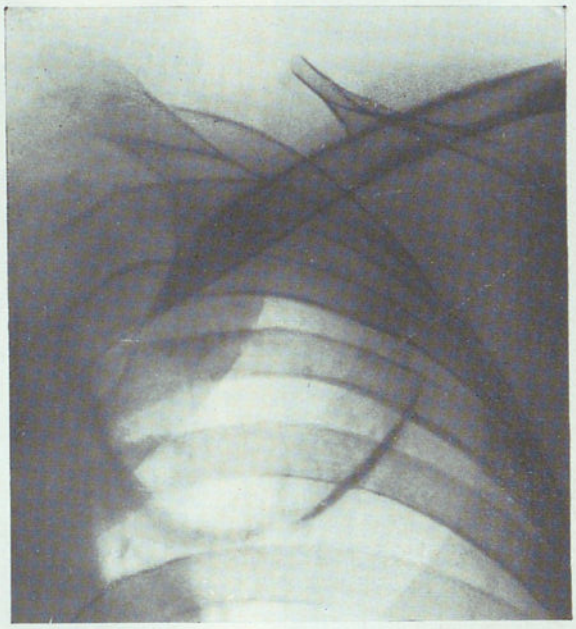


Fig. 40. — Radiografía del 20-V-39. Gran caverna del lóbulo superior izquierdo. En este día se comienza el drenaje.

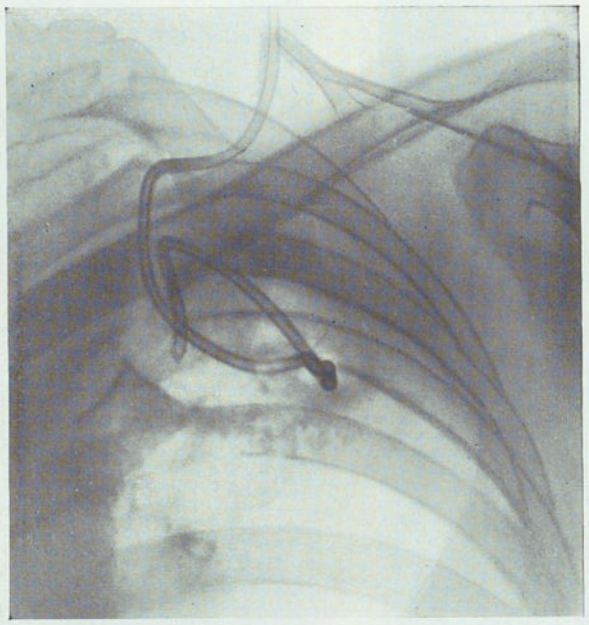


Fig. 41. — Radiografía del 11-VI-39. Reducción considerable de la caverna veinte y dos días después.

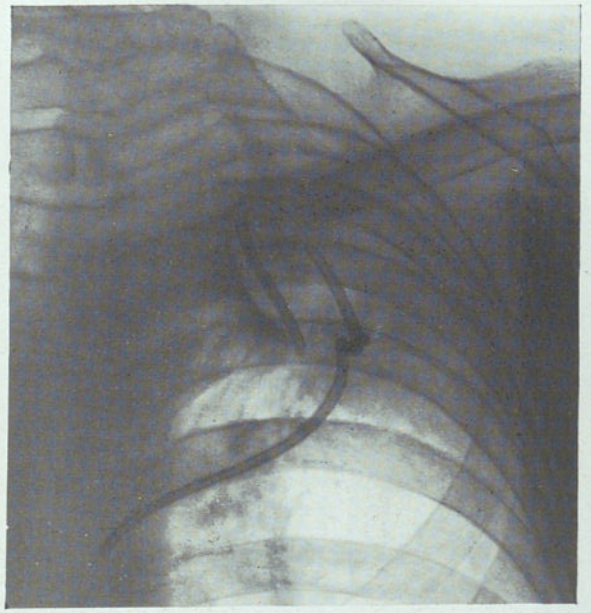


Fig. 42. — Radiografía del 25-VII-39. Caverna aún más reducida después de sesenta y seis días de comenzada la aspiración.

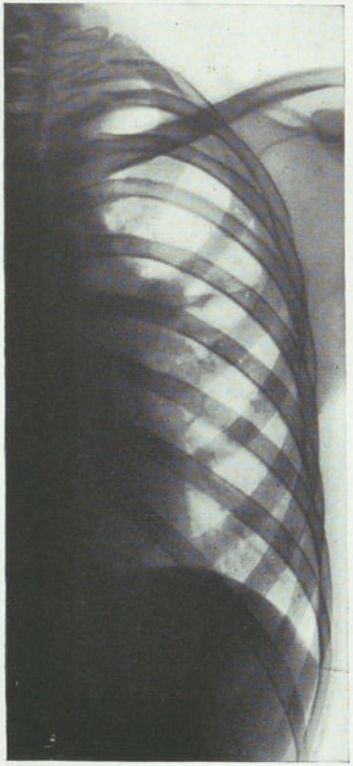


Fig. 43. — Radiografía del 3-IV-39. Caverna gigante del lóbulo superior izquierdo. Se comienza la aspiración el 5-VI-39.

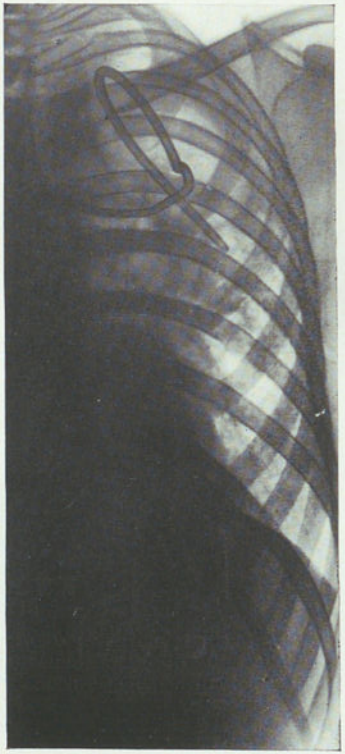


Fig. 44. — Radiografía del 12-VI-39. Se observa la imagen cavitaria ligeramente disminuida en dimensiones transversales.

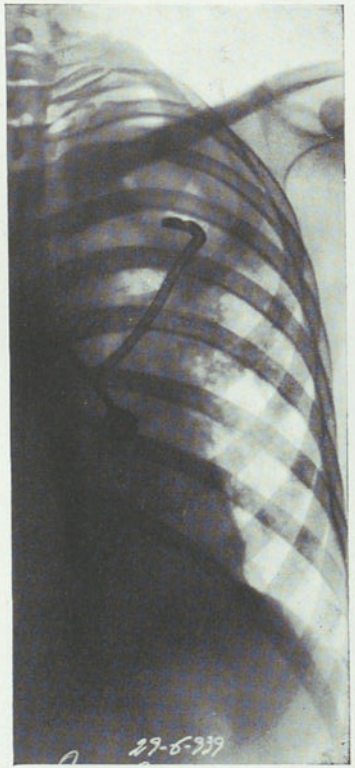


Fig. 45. — Radiografía del 29-VI-39. Notable reducción del volumen de la caverna, veinte y cuatro días después de comenzado el drenaje.

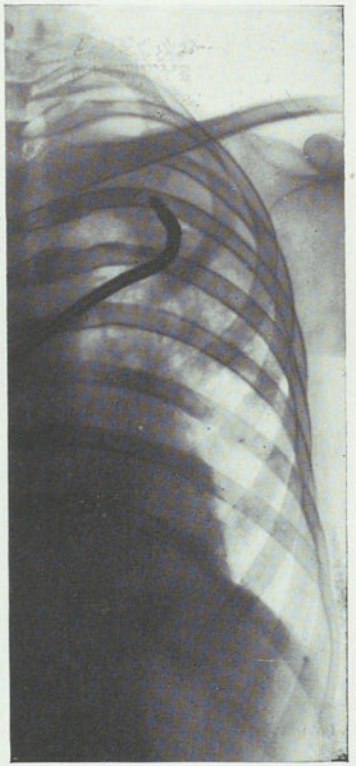


Fig. 46. — Radiografía del 4-VII-39. La caverna se ha reducido a la pequeña hendidura ocupada por la sonda treinta días después del comienzo de la aspiración.

Fig. 45. — Radiografía del 13-VI-20.
Se observa la lengua cortada. Ir-
regularidad discreta en dirección
ira transversale.

Fig. 46. — Radiografía del 28-VI-20.
Nuevas reducción del volumen de
la cavernas, cierre casi completo
[illegible] de cicatrizal.

Fig. 47. — Radiografía del 4-VII-20.
La cavernas se ha reducido a la pa-
queña. Bastante cerrada por la
mucosa revela días después del co-
mienzo de la magnitudes.

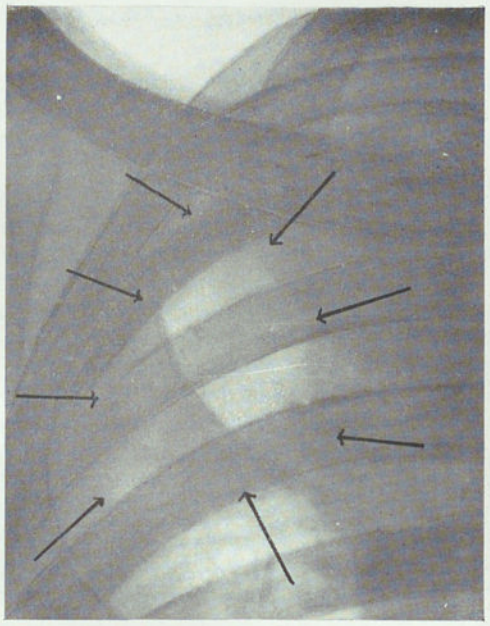


Fig. 47. — (Caso IV). Radiografía del 11-VI-39. Situación de la caverna el día del comienzo de la aspiración.

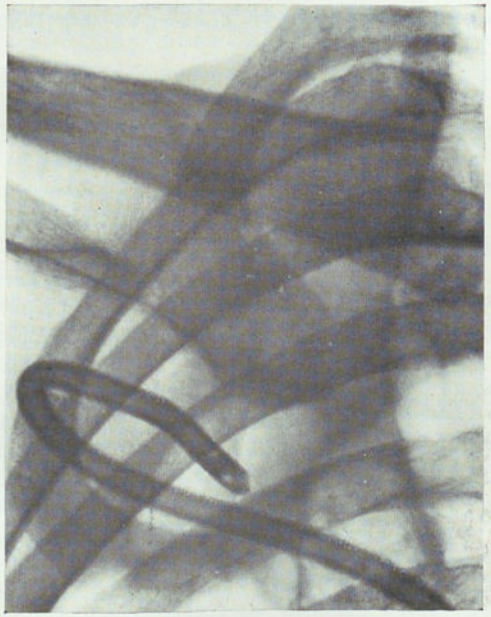


Fig. 49. — (Caso IV). Radiografía del 10-VII-39. Reducción extraordinaria de la cavidad veinte y nueve días después de la intervención.

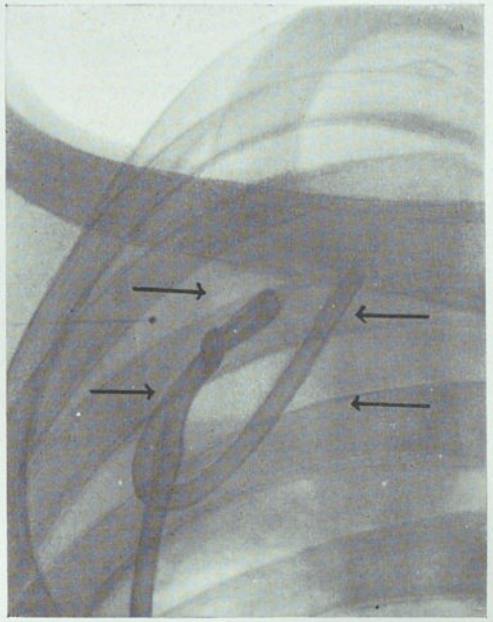


Fig. 48. — (Caso IV). Radiografía del 15-VI-39. Cuatro días después la caverna ha disminuido considerablemente de tamaño.

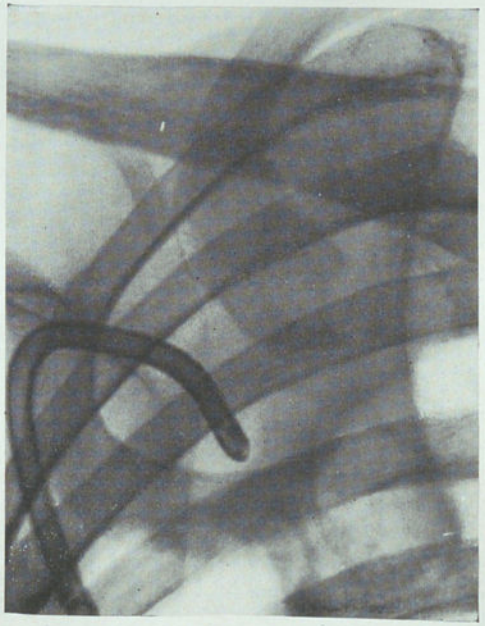


Fig. 50. — (Caso IV). Radiografía del 29-VII-39. Todavía es más pequeña que en la radiografía anterior.

BERNARD (ET.), HERRENSCHMIDT y MORIN. — Caverne pulmonaire présentant des variations de taille très accentuées et très rapides et de la contracture lobaire active en dehors du pneumotorax. *Revue de la tuberculose.* 1936. 5.ª série. Tômo II. Pág. 813.

BERNOU y VIVANT. — Des distensions cavitaires aiguës. *Revue de la tuberculose.* 1936. 5.ª série. Tômo II. Pág. 943.

CORYLLOS. — Importance of atelectasis in pulmonary tuberculosis. *The American Review of Tuberculosis.* 1933. XXVIII. 1.

—— How do rest an collapse treatment cure pulmonary tuberculosis. *The Journal of the American Med. Association.* 1933. C. 480.

—— The mechanics an biology of tuberculous cavities. *The American Review of Tuberculosis.* 1936 XXXIII. 639.

—— Surgical treatment of uncollapsed large tuberculous cavities. *Quartely Bull. Sea View Hospital.* 1938. Enero. III. 194.

CORYLLOS y ORNSTEIN. — Giant tuberculous cavities of the lung. *Journal Thoracic Surgery.* 1938. Octubre. VIII. 10.

ELOESSER. — Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis. *The American Review of Tuberculosis.* 1934. XXX. 2.

—— Blocked cavities in pulmonary tuberculosis. *Journal Thoracic Surgery.* 1937. VII. 1.

ESCUDERO y ADAMS. — Healing of experimental pulmonary tuberculosis by fascial transplantation and bronchial ligation. *The American Review of Tuberculosis.* 1938. XXXVIII. 298.

GRÄFF. — Die Kaverne der Lungentuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. *Ergebnisse der Ges. Tuberkuloseforschung.* 1935. VII. 257.

HOLCOMB y WEBER. — Atelectasis and the dissapearence of cavities. *The American Review of Tuberculosis.* 1934. XXX. 299.

JACOBS. — The use of metaphen-in-oil in pulmonary cavities. *The American Review of Tuberculosis.* 1932. XXV. 342.

JACOBS y BELLOFF. — Transthoracic treatment of tuberculous cavities. *The American Review of Tuberculosis.* 1937. XXXVI. 268.

JACQUEROD. — Étude clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses. 1928. Paris. Edit. Masson y C.ª.

—— La caverne *soufflée.* Pathogenie et mecanisme de l'apparition et disparition rapide de certaines cavernes. *Revue de la tuberculose.* 1936. 5.ª série. Tômo II. Pág. 813.

KOCH. — Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Frage der offenen und geschlossenen Kevernenbehandlung. *Zeitschrift für Tuberk.* 1938. LXXX. 1.

MC. DOWELL. — Injection treatment of cavities in pulmonary tuberculosis *Journal American Med. Association.* 1931. Octubre. 10. Pág. 1000.

—— The treatment of pulmonary tuberculosis by gold and cooper salts. *The American Review of Tuberculosis* 1932. XXV. 252.

MANTOUX. — Evolution uniquement radiologique d'une caverne pulmonaire. Perfection du drainage; caverne accordeon. *Paris Médical.* 1931. Pág. 30.

MARTOS. — Nuevas orientaciones en las indicaciones de la toracoplastia. *Revista Méd. Cubana.* 1935. XLVI. 506.

MONALDI. — Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tuberculosi polmonare. 1937. Roma.

—— L'aspirazione endocavitaria nella cura delle caverne tubercolari del polmone. *La Settimana Medica.* 1939. XVII. 8.

—— Sul meccanismo della delimitazione del processo tubercolare del polmone. *Annali dell'Instituto Carlo Forlanini.* 1939. III. N.º 3.

—— Uber die Saugdränagebehandlung tuberkulöser Lungenkavernen. *Zeitschrift für Tuberk.* 1939. LXXXII. 18.

MORIN y WAITZ. — Variations de taille rapides et accentuées d'une caverne pulmonaire. *Revue de la Tuberculose.* 1929. Pág. 240.

NOVY y SOULE. — Microbic respiration. II-Respiration of the tubercle bacillus. *Journal of Infectious Diseases.* 1925. XXXVI. 168.

PINNER. — The cavity in pulmonary tuberculosis. *The American Journal of Roentgenology.* 1928. XX. 518.

SALKIN, CADDEN y MC. INDOE. — The blocked pulmonary cavities. *The American Review of Tuberculosis.* 1936. XXXIV. 634.

—— Postmorten broncography. *The American Review of Tuberculosis.* 1936. XXXIV. 649.

TAPIA (M.), JORDA (R.) y TAPIA (J.). — La atelectasia en la tuberculosis pulmonar. *Anales de Medicina Interna.* 1934. III. 387.

TAPIA. — El factor atelectásico en la tuberculosis pulmonar. *Boletim da Sociedade Portuguesa de Radiologia Médica.* 1938. Vol. I. N.º 3.

—— Formas anatomoclinicas, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Vol. I. Artes Gráficas. Pôrto. 1939.

Revista dos Jornais de Medicina

Os níveis das funções autónomas (sistema nervoso autónomo), com referência especial ao córtex cerebral. *(Levels of the Autonomic Function with particular reference to the cerebral cortex)*, por J. F. Fulton. — *Series of Res. Publ. of the Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.* Vol. XIX 1939.

O conceito de níveis ou andares funcionais, que se mostrou tão fértil na interpretação das funções somáticas do sistema nervoso, não tem sido usado tão extensamente para interpretar as funções autónomas.

Segundo o A., êste facto foi provocado por uma má interpretação da definição do sistema nervoso autónomo, dada por Langley, universalmente aceite e que diz: «consiste (o sistema nervoso autónomo) das células e fibras nervosas por meio das quais passam impulsos eferentes para todos os tecidos com excepção dos músculos estriados». Tais impulsos eferentes nascem, não só nos neurones préganglionares, mas também em neurones pré-préganglionares, como os que vão do hipotálamo aos neurones préganglionares do núcleo do vago. De um modo similar, fibras vindas do lobo frontal chegam aos núcleos hipotalâmicos e transportam impulsos, que por intermédio de uma cadeia de dois ou mais neurones vão, finalmente, innervar formações que não são músculos estriados. Portanto, a definição de Langley refere-se a todo êsse sistema de células motoras e das suas fibras, situadas em várias alturas do sistema nervoso e que são, anatómica e funcionalmente, diferentes do sistema somático de neurones motores que innervam os músculos estriados. É, portanto, coerente analisar a organização central, tanto do sistema autónomo como do sistema somático, tendo em vista uma sistematização em andares ou níveis.

No *nível medular* estão integradas muitas funções autónomas, como: a sudação, as reacções vaso-motoras, certos reflexos sexuais, determinadas reacções da bexiga, intestinos e outras vísceras. Os reflexos autónomos (isto é, do sistema nervoso autónomo) medulares são, na fase aguda de uma secção medular, tanto ou mais deprimidos que os somáticos, e no homem, durante a fase de recooperação, após o *shock* medular, as reacções autónomas tendem a reaparecer pouco depois das da esfera somática.

No *nível bulbar* encontram-se integradas funções mais complexas, como são as essenciais à manutenção da pressão sanguínea (cardíaca e vascular periférica), o espirro, a deglutição e certas reacções de têrmo-regulação, tôdas elas possuindo, pelo menos, componentes autónomos; além das indicadas, também a actividade metabólica é influenciada pelo bulbo.

No *nível hipotalâmico* encontram-se mecanismos reguladores de funções ainda mais complexas, cardio-vasculares, térmicas, metabólicas, oculares,

sexuais e outras actividades viscerais que, em certas circunstâncias, envolvem, simultâneamente, o sistema autónomo e o somático.

Pouco se conhece do que se passa no que diz respeito ao sistema autónomo ao *nível do estriado*, mas alterações, tais como lacrimejação, salivação, sudação, etc., que se encontram freqüentemente em doenças dos núcleos cinzentos centrais, indicam que êste nível concorre também para a regulação das funções autónomas.

O *córtex cerebral* governa todos os níveis de funções subcorticais, quer estes pertençam à esfera somática, quer à autónoma. É bem conhecido o facto de que a descorticulização é seguida de explosões periódicas de descargas simpáticas (expressões emocionais, discordantes, etc.), indicando que o hipotálamo é normalmente inibido pelo córtex. Karplus e Kreidl verificaram que as reacções oculares que se obtêm a partir do lobo frontal são abolidas pela destruïção do hipotálamo. Deduzem dêsse facto que as projecções corticais inibem, no estado normal, o centro ocular, situado no nível hipotalâmico. Experiências bem verificadas de excitações corticais em animais curarizados mostraram a influência dessa região nas actividades cardio-vascular, sudoral, gastro-intestinal, vesical, vaginal e outras funções viscerais. Algumas directamente, pela innervação córtico-medular, outras, certas, por enervação extrapiramidal, via hipotálamo. A extirpação localizada de várias áreas corticais arrasta um desequilíbrio da regulação autónoma nas esferas respectivas.

Assim, lesões pré-motoras bilaterais provocam a sudação psicogalvânica e libertam os reflexos pilo-motores. Estas lesões são seguidas, também, de um exagêro dos movimentos peristálticos do intestino e perda de precisão no mecanismo de regulação térmica.

Os estudos de anatomia comparada em vários representantes do reino animal, indicam ter havido uma encefalização progressiva dos mecanismos da expressão emocional e da regulação autónoma, à medida que se ascende na escala filogénica, e é provável que a relativa simplicidade do hipotálamo no homem e nos antropóides, comparada com a complexidade que apresenta nos vertebrados inferiores, reflicta o domínio progressivo do córtex na esfera da regulação autónoma.

ALMEIDA LIMA.

As relações dos factores hereditários com os processos mentais. *(The Relationship of Hereditary Factores to Mental Processes)*, por ABRAHAM MYERNN.—*Series of Res. Publ. of the Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.* Vol. XIX. 1939.

As funções psíquicas estão, sem dúvida, tão sujeitas às leis da hereditariedade e da acção do ambiente como as outras funções do organismo. Estas leis não têm sido estudadas. É arrojado e falto de prova afirmar que estão em relação com qualquer percentagem mendeliana.

As capacidades mentais basilares parecem, no conjunto, seguir as leis que determinam os caracteres basilares das espécies, isto é, são inatas, mas modificadas, evocadas, desenvolvidas ou destruídas por agentes ambienciais.

No caso das funções psíquicas, os agentes ou fôrças do ambiente incluem

a educação, a pressão social, a tradição, a oportunidade e principalmente o uso ou o desuso dessas funções. Os agentes ambienciais estão constantemente presentes, formando e modelando, ou fazendo mais: promovendo o uso ou o desuso de qualidades, evocando a polarização de possibilidades e dando equilíbrio ou desequilíbrio à personalidade, conforme realçam ou inibem características.

As grandes variações da mentalidade a que chamamos génio, a deficiência, certas formas de habilidade ou diversas peculiaridades são, sem dúvida, hereditárias. Mas mesmo estas variações necessitam um ambiente propício que as evoque e determine o seu uso.

Muitos estados que actualmente consideramos como hereditários e no estado actual dos nossos conhecimentos certamente, com razão, seriam melhor classificados como constitucionais, subentendendo-se que a constituïção é profundamente influenciada pelas fôrças do ambiente, e o que parece freqüentemente serem novos caracteres na vida humana, representam:

a) Aceleração de processos normais, como a arteriosclerose;

b) Desequilíbrios nos quais um fenómeno dinâmico é acionado e vem a provocar divergências de grande extensão e poder, quando atingida a idade adulta.

É de fundamental importância a organização de um Instituto provido das necessárias secções e ramificações, onde se estudem as relações entre as fôrças hereditárias e as influências do meio, durante várias gerações, e onde se construa com paciência e persistência uma genética humana em que possamos ter confiança, pela sua imparcialidade, independência de qualquer ideologia, exactidão do estudo e verificação do material empregado.

Só sôbre os resultados do trabalho de um Instituto dêsse género se pode basear uma eugénica racional. Entretanto, podemos defender uma esterilização selectiva e educar a comunidade de modo a que a idea de uma eugénica racional venha a fazer parte do conteúdo do pensamento humano normal.

ALMEIDA LIMA.

Significado das alterações mentais e emocionais provocadas pelas doenças do cérebro. *(The significance of the alterations of mental and emotional processes produced by diseases of the brain)*, por TRACY PUTNAM.—*Series of Res. Publ. of the Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.* Vol. XIX. 1939.

Não pode haver actualmente quaisquer dúvidas de que existem no cérebro representações localizadas.

Por outro lado, indubitàvelmente, o cérebro actua como uma unidade, entendendo-se por isto que sendo o cérebro constituído por uma rêde de neurones, certamente cada porção («part») dêste tem alguma ligação com tôdas as outras porções e presumivelmente de qualquer modo nelas influe ou é influenciado por elas. Ligeiras perturbações de múltiplas funções podem, freqüentemente, demonstrar-se mesmo em lesões cerebrais nìtidamente localizadas.

Há ainda uma enorme lacuna entre os factos da neuro-fisiologia e os da psicologia. Os primeiros necessitam ser cultivados por si próprios, pelo seu grande valor prático na neurologia e na psiquiatria, e também por serem intrinsecamente interessantes. Decidir se representam ou não os alicerces destinados à construção da psicologia futura, deve ser actualmente apenas um artigo de fé. Deve existir qualquer meio de resolver a aparente autocontradição inerente a essa crença, mas a possibilidade de resolver mesmo os mais simples dos problemas psicológicos por processos fisiológicos está ainda muito afastada.

ALMEIDA LIMA.

Acção dos barbitúricos e dos brometos nas manifestações mentais e emocionais. *(The effects of barbiturates and bromides on mental and emotional processes)*, por FRANK CURRAN. — *Series of Res. Publ. of the Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.* Vol. XIX. 1939.

O A. tenta, no seu trabalho, demonstrar que as intoxicações pelos brometos e pelos barbitúricos não só produzem quadros neurológicos típicos, mas também quadros psiquiátricos específicos. De acôrdo com as observações do A., o uso continuado dos barbitúricos, embora podendo provocar graves perturbações mentais, nunca leva nem à deterioração mental, nem à morte.

Segundo a experiência do A., a morte por intoxicação barbitúrica só se observa em casos em que foram absorvidas enormes doses com a intenção de suicídio. As psicoses provocadas pelos barbitúricos são sempre de curta duração.

A intoxicação crónica pelos barbitúricos é, na opinião do A., muito menos grave que a intoxicação crónica pelos brometos.

ALMEIDA LIMA.

Observações clínicas acêrca do problema do morbus Addison. *(Klinisches zur Frage des Morbus Addison)*, por F. HENI. — *Klinische Wochenschrift.* N.º 31. Agôsto de 1939.

Desenvolveram-se muito nos últimos anos os nossos conhecimentos acêrca das afecções das cápsulas supra-renais, especialmente no que diz respeito à doença de Addison, cujo tratamento muito progrediu também.

Limitado, até há pouco, ao emprêgo de grandes quantidades de extractos, de elevado preço e nem sempre eficaz, foi possível ùltimamente obter melhores resultados, desde que Reichstein e Kendall conseguiram preparar, sintèticamente, a Desoxycorticosterona, talvez a mais activa das hormonas supra-renais, cuja acção não está, todavia, ainda bem esclarecida. Autores americanos enriqueceram consideràvelmente a terapêutica desta afecção pela introdução da dieta pobre em K, com simultânea administração de Na. O A. cita as observações daqueles, em abundante material de doentes, e refere em seguida um caso clínico, que estudou cuidadosamente.

Tratava-se de um homem com a sintomatologia clínica e laboratorial da doença de Addison, a quem o A. fêz um tratamento em três períodos; durante o primeiro, o doente recebeu, além de 10 mgrs. diários de Desoxycorticoesterona, 10 grs. de cloreto e 5 de citrato de sódio, ao mesmo tempo que uma dieta pobre em K; no segundo período, apenas a Corticosterona e no último, os sais e a dieta, sem administração de hormona.

O A. descreve, pormenorizadamente, os resultados obtidos, excelentes na primeira fase do tratamento, com regresso aos valores normais do conteúdo do sangue em glicose, ureia, cloreto de sódio e potássio. A uma certa altura foi necessário suspender a adição de sódio e deminuir a dose de hormona, por causa dos grandes edemas que apareceram.

A concepção de vários autores americanos de que a missão principal da hormona cortical consiste na regulação do equilíbrio do Na — K no organismo, parece assim confirmar-se. No segundo período do tratamento — em que se empregou apenas a Corticoesterona — apareceram novamente sinais de cansaço, embora o estado geral se mantivesse sensivelmente melhor do que antes da entrada no Hospital. No terceiro período o doente piorou, voltando a subir a ureia e a descer o cloreto de sódio no sôro sanguíneo; então, a-pesar das grandes doses de sal, não havia retenção dêste, faltando os edemas por completo.

A seguir, o A. fala de algumas particularidades clínicas do morbus Addison — muito importantes para o diagnóstico — começando pela alteração do metabolismo dos H. C. (deminuïção do glicogénio hepático e muscular e da glicemia; aumento do ácido láctico no sangue) que, segundo Thaddea, pode demonstrar-se da forma mais simples, mesmo à cabeceira do doente, pela observação do curso da glicemia, após administração de adrenalina. Porém, ao passo que êle vê, na maioria dos seus doentes, falta absoluta da subida da glicemia ou apenas uma ligeira subida, Anderson não verifica nos seus qualquer diferença do comportamento normal e o próprio A. viu sempre nos nove casos que investigou, um aumento da glicemia. Outras particularidades importantes são: deminuïção da pressão sanguínea; alteração da velocidade de reabsorpção intestinal de certos açúcares (Verzár e escola); perturbação hipodinâmica da circulação; alterações do electrocardiograma, etc.

Tôdas elas são estudadas pelo A., que, por fim, acentua a importância que podem ter na apreciação do estado dum addisoniano antes e depois de tratamento.

OLIVEIRA MACHADO.

A perturbação da coagulação sanguínea na icterícia mecânica e a sua remoção pela vitamina K. *(Die Blutgerinnungsstörung bei Stanungsikterus und ihre Behebung durch Vitamin K)*, por F. KOLLER e F. WUHRMANN. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 31. Agôsto de 1939.

Os AA. começam por dizer que a diátese hemorrágica da icterícia por estase, tão temida pelo cirurgião, não só foi esclarecida na sua patogenia, como também tornada acessível a uma terapêutica específica.

Já em 1906 Morawitz e Bierich chamaram a atenção para o facto de o

atraso da coagulação que aqui existe se basear, não numa falta de fibrinogénio, mas, sim, numa formação demasiado lenta da trombina.

Um dos AA. (1933-36), estudou os transtornos da coagulação sanguínea nas diversas afecções hemorrágicas, utilizando o método de Fonio, e chegou à conclusão de que a função das plaquetas estava completamente intacta em todos os casos examinados de icterícia por oclusão e de icterícia catarral e que existia na primeira (e em certos casos de icterícia catarral), um defeito plasmático, consistindo na deminuïção do trombogénio ou protrombina.

Em 1935, autores americanos publicaram observações parecidas, depois confirmadas por outros, podendo, pois, considerar-se como um facto seguro que o transtôrno da coagulação na icterícia por estase se baseia numa falta da protrombina.

Já antes, Dam e Schonheyder haviam comprovado a existência duma vitamina lipo-solúvel, cuja falta condiciona o aparecimento de uma diátese hemorrágica que, em oposição ao escorbuto, é acompanhada de grande prolongamento do tempo de coagulação, o que valeu a tal vitamina a designação de vitamina K — da coagulação. Descobriu-se, depois, que também neste caso o atraso da coagulação se deve a uma falta de protrombina

Isto levou a investigar o efeito terapêutico da vitamina K em casos de icterícia por oclusão com tendência hemorrágica e, como êsse efeito foi esplêndido, deve-se concluir que em tais casos existe, de-facto, uma avitaminose K.

O A. cita um exemplo demonstrativo em que se verificou — pela administração da vitamina K — a-par do desaparecimento das hemorragias, que tornou possível a intervenção cirúrgica, uma normalização absoluta dos valores do tempo de coagulação, rigorosamente determinados. Outros autores fizeram observações análogas.

Na icterícia hepato-celular não foi possível obter efeito algum benéfico, o que faz supor que é necessária uma função hepática mais ou menos intacta para que a vitamina K tenha um efeito regenerador da protrombina. Pelo contrário, o atraso da coagulação que aparece, por vezes, no Sprue, é imediatamente removido pela vitamina K, o que está de acôrdo com a patogenia da doença. Na Hemofilia e na Trombopenia essencial, como é óbvio, por razões teóricas, não se pode esperar qualquer efeito da vitamina K.

OLIVEIRA MACHADO.

Acêrca do comportamento do canal gastro-intestinal e especialmente acêrca das perturbações intestinais na intoxicação pelo chumbo. *(Ueber das Verhalten des Magen-Darmkanals, insbesondere über Darmstörungen bei Bleivergiftung)*, por HANS OTTO e F. KUHLMANN. — *Klinische Wochenschrift.* N.º 32. Agôsto de 1939.

O chumbo penetra no organismo humano por três vias: pulmonar, oral e cutânea. O Pb. inalado é armazenado no fígado e eliminado com a bílis para o intestino, onde provoca alterações locais e em parte se combina com os ácidos biliares, para ser de novo reabsorvido.

Por via oral, apenas uma fracção é reabsorvida, sendo o resto eliminado com as fezes. A entrada por via cutânea, rara, faz-se ao contacto dum composto determinado, o tetraétilo de chumbo, de uso industrial.

Não se sabe ainda a que via de entrada — oral ou pulmonar — correspondem as alterações gastro-intestinais mais graves e o A. também não consegue elucidar a questão nos doentes que examinou.

Entrando pròpriamente no estudo destas perturbações, o A. começa por descrever as já conhecidas e fàcilmente diagnosticáveis alterações saturninas ao nível da cavidade bucal (o liserado gingival, mais freqüente e nítido nos incisivos e caninos; depósitos de Pb. sôbre e debaixo da língua e na mucosa das bochechas; «respiração do chumbo», de cheiro doce; tumefacção das glândulas salivares, especialmente das parótidas; deminuição da fôrça do músculo mastigador, com pouca mobilidade dos maxilares ao comer).

Sôbre o esófago, são os efeitos do Pb. mais graves, embora raros (a esofagite saturnina, com pressão retro-esternal, piroses e, por vezes, regorgitação; espasmos; paralisia do próprio esófago, com alterações da deglutição e «disfagia sonora»).

Sôbre o estômago, vários autores chamaram a atenção para alterações inflamatórias da sua parede interna, dando anorexia, pressão gástrica considerável, abatimento. Nas gastrites saturninas predomina a forma hiperácida.

Quanto ao duodeno, nada se sabe de achados especiais em doentes por intoxicação saturnina.

Entrando a seguir no capítulo dos transtornos intestinais, o A. descreve pormenorizadamente as queixas aí localizadas, tanto no intestino grosso como no delgado, refere os achados radiográficos ao nível dum e doutro e faz depois considerações de ordem fisiopatológica sôbre as perturbações do intestino delgado. Estas produzir-se-iam de variadas maneiras:

1) Por excitação directa da mucosa, com irritação das camadas musculares.

2) Por excitação dos plexos de Meissner e de Auerbach.

3) Por lesão do vago e do simpático.

4) Por lesão do cérebro e da medula.

5) Por crises vasculares (fibrose capilar arterial). Fala-se hoje, na intoxicação saturnina, duma «arteriopatia profissional».

6) Por aumento da eliminação de porfirina do fígado para o intestino.

Por fim, o A. diz alguma coisa sôbre diagnóstico diferencial e terapêutica da cólica intestinal. Quanto ao primeiro, não esquecer, entre outras, as seguintes afecções: calculose biliar e renal, dispragia abdominal, peritiflite, afecções pancreáticas, embolias dos vasos mesentéricos, porfiria aguda.

Sôbre tratamento, menciona os preparados de ópio e de atropina, o nitrito de amilo ou de sódio e a nitroglicerina, as injecções endovenosas de cálcio, etc., na cólica saturnina aguda; na intoxicação crónica dão excelentes resultados o iodeto de potássio, o cloreto e o fosfato de amónio e uma alimentação ácida ou alcalina, conforme convém mobilizar ou deter a eliminação do Pb. pelos intestinos.

OLIVEIRA MACHADO.

Sindroma de hipoglicemia. Pancreatectomia parcial. *(Sindroma de hipoglicemia. Pancreatectomia parcial)*, por OSCAR IVANISSEVICH e ROBERTO FERRARI. — *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos Ayres*. 5 de Julho de 1939.

Os AA. apresentam o primeiro caso de hiperinsulinismo operado na Argentina.

Data já de 1927 a primeira intervenção neste sindroma e foi-o pelo falecido William J. Mayo; desde então há já na literatura mundial noventa e dois casos.

Chama-se, indiferentemente, a esta perturbação: hipoglicemia espontânea, disinsulinismo, hiperinsulinismo, adenoma endocrínico do pâncreas. Caracteriza-se por: 1.º — hipoglicemia permanente; 2.º — queda máxima da glicemia, que coincide com 3.º — crises nervosas caracterizadas por manifestações de diversa índole, mas sempre com carácter paroxístico.

A denominação de hiperinsulinismo tende a uma interpretação patogénica. O excesso de insulina circulante no meio interno não pode ser medido; porém, o que se sabe da fisiopatologia do pâncreas é favorável a esta interpretação.

Na operação tem-se constatado, às vezes, a presença dum adenoma pancreático, com estrutura idêntica à dos ilhéus de Langerhans e cuja extirpação tem reduzido ao normal a glicemia e deu a cura do sindroma clínico.

Finalmente, em outro grupo de doentes não se encontrou o adenoma pancreático, mas sim uma hiperplasia difusa do tecido insular do pâncreas.

O A. descreve, minuciosamente e com grandes detalhes de laboratório, o seu caso. Um homem de 52 anos de idade, cuja doença eram ataques caracterizados por sonolência, debilidade, cefaleias, astenia e sensação de fome, tudo isto cada vez mais freqüente e em nítida relação com as refeições. Tanto assim que o doente chegou a evitá-los, alimentando-se de duas em duas horas.

As crises apresentavam um carácter de excitação maníaca e duravam trinta minutos.

Glicemias repetidas davam valores à volta de 0,45 ‰. A prova da hiperglicemia provocada por 120 grs. de glicose deu, em jejum, 0,66; à primeira hora, 3,57; à segunda hora, 0,28; à terceira hora, 0,62.

Depois de um exame completíssimo, que permitiu descobrir uma calculose renal coraliforme unilateral latente e um tumor do mediastino (!), o doente foi operado com o diagnóstico de: hipoglicemia paroxística por hiperinsulinismo espontâneo. Provável adenoma do pâncreas.

A laparatomia transversa, a que o A. liga muita importância pela sua boa exposição para o pâncreas, foi completada pela abertura de epíploon gastro-cólico. Não se viu nem se palpou qualquer adenoma e o A. viu-se obrigado a fazer uma pancreatectomia parcial, extirpando tôda a cauda e parte do corpo, cuja análise histológica deu: «hiperplasia langerhanesiana e formação de nódulos edematosos de tipo excretor».

No post-operatório, que foi grave (transfusões), a ferida foi parcialmente digerida pela secreção pancreática, o que determinou extensa supuração da parede.

A glicemia passou para 1,10 ‰ e a prova da hiperglicemia provocada ficou a dar números normais. O sindroma clínico desapareceu.

A indicação cirúrgica dêste caso foi baseada, para o A., na literatura dos casos anteriores (a partir do primeiro caso de William J. Mayo), nos quais em cinqüenta e sete operações se encontrou e extirpou o tumor, dando em quási todos os casos a cura de sindroma clínico humoral.

Há, ainda, dezóito casos não operados, em que o tumor foi reconhecido na autópsia, e sete casos de autópsia em que se encontrou uma hipertrofia difusa dos ilhéus de Langerhans. As ingestões alimentares, repetidas, que poderiam parecer tratamento suficiente, não chegam para debelar os casos severos.

O tratamento cirúrgico, para o A., está sempre indicado nos casos de hipoglicemia bem estabelecidos e naqueles em que a freqüência e a intensidade das crises não podem ser combatidas ou toleradas pelo regimen alimentar.

A operação é, em primeiro lugar, sempre exploradora, em vista do adenoma (nunca maior que 1 cm.), o que a torna bem difícil, necessitando perfeito campo operatório.

Não o encontrando deve fazer-se a pancreatectomia parcial, mas extensa — corpo e cauda —, operação muito mais grave e laboriosa, em especial pelo pêrigo que representam os vasos esplénicos.

Os resultados cirúrgicos obtidos são dados pela seguinte estatística:

Total de casos operados, noventa e dois; casos em que se extirpou o adenoma, cinqüenta e sete; mortes, cinco; curados, quarenta e dois (89 %). Em trinta e quatro casos não se encontrou tumor e fez-se a extirpação maior ou menor do pâncreas, com quatro mortes post-operatórias; dez curas; quatro melhorias e treze casos sem modificação alguma.

O A. termina fazendo dúvidas sôbre o prognóstico afastado do seu doente, o que nos parece justo, dado que não foi encontrado o adenoma.

Não conheço qualquer caso idêntico publicado na literatura portuguesa.

CARNEIRO DE MOURA.

A auto-anestesia pelo protóxido de azoto e ar, nas explorações urológicas. *(L'auto analgesia par le protoxyde d'azote melangé d'air, appliquée aux explorations urologiques)*, por M. CHEVASSU. — *Société Française d'Urologie.* Sessão de 19 de Julho de 1939.

A anestesia praticada pelo próprio doente já era utilizada em obstetrícia com resultados muito interessantes. Introduzida na América em urologia, não para as operações, mas para as explorações instrumentais por Young (Baltimore), acaba de ser iniciada em França por Chevassu, professor de Urologia da Faculdade de Medicina de Paris.

O A lembra que, a-pesar duma experiência muito pequena, apresenta já os seus casos, por os considerar muito demonstrativos.

Todos os urologistas lamentam que a maior parte das suas explorações instrumentais, particularmente no sexo masculino, sejam mal toleradas pelos doentes, deixando-lhes sempre recordações penosas. O tornar recta a uretra

posterior e o esmagamento do *veru montanun* pelo cistocópio, em especial se êste fôr dum calibre elevado, o que é exigido muitas vezes pelo grau da exploração que se pretende (cateterismo bilateral, uretero pielografia retrógrada), só é possível sem dor se se recorrer à anestesia epidural. Mas os seus inconvenientes (a própria picada), os seus insucessos freqüentes, fazem com que êste processo anestésico não seja ainda o ideal. A anestesia da mucosa uretral por soluções concentradas em contacto só é perfeita para a uretra anterior, sendo impossível de obter na uretra posterior, onde as soluções anestésicas são expulsadas ràpidamente pela tonicidade do sistema músculc-gandular prostático.

A auto-anestesia pelo protóxido apresenta-se para combater êste inconveniente.

O aparelho empregado pelo A. foi inventado, em 1936, por um dentista americano de Mineapolis. Por isso, não tem qualquer máscara sôbre a bôca, que precisava de ficar livre para as operações estomatológicas. Tem um recipiente de oxigénio e outro de protóxido. A chegada de protóxido ao doente é obtida pela abertura duma válvula, manobrada por uma pêra de *cautchu*, que fica na mão do doente. É nisto que consiste a auto-anestesia; o protóxido libertado segue por dois tubos que vão às narinas do doente.

Entre o recipiente do protóxido e as narinas existe um saco de *cautchu* e um tubo metálico, apresentando um orifício lateral pelo qual o ar atmosférico penetra no tubo, ao mesmo tempo que aí passa o protóxido. O doente recebe, assim, uma mistura de protóxido e de ar; um anestesia, o outro mantém a oxigenação necessária à respiração.

Explica-se ao doente que a anestesia virá mais ràpidamente se êle tiver a bôca fechada e, compreendida a manobra de apoiar na pêra de *cautchu* que tem na mão, cada vez que faça uma inspiração nasal, a anestesia virá à sexta ou oitava inspiração.

Esta é suficiente para tôdas as explorações cistoscópicas, podendo a sensibilidade táctil ficar mantida, mas desde que a sensibilidade dolorosa desaparece o doente deixa de carregar na pêra de *cautchu*. Isso sucede sempre quando a anestesia é perfeita e êle voltará a carregar quando a sua sensibilidade começar a voltar. Acabado o exame, o doente volta ao seu estado normal ràpidamente, desde que se substitua a chegada do protóxido, por oxigénio.

O A. considera o protóxido como de todos os anestésicos o menos nocivo para o rim, tendo realizado, por êste processo, cistoscopias em bexigas retrácteis, de pequeníssima capacidade, cateterismos bilaterais difíceis e uretero-pielografias retrógradas. Realizou, também, fulgurações endoscópicas, quer da uretra posterior, quer duma bexiga, que ficou tuberculosa depois da nefrectomia.

Para a uretero-pielografia retrógada, dado que a anestesia pode dissimular o sintoma *dor sinal* da distensão do bassinete pelo líquido opaco, o A. aconselha interromper a inalação do protóxido desde que se começa a injectar o líquido.

A tensão arterial não se modifica, ou, se tem qualquer alteração, é-o dentro de limites discretos.

Sôbre se a auto-anestesia será capaz de modificar a secreção renal e perturbar a recolha de urinas em separado, o A. diz não ter ainda documentos para o poder afirmar.

CARNEIRO DE MOURA.

Prostatectomia ou ressecção endo-uretral. *(Prostatektomie oder Prostataresektion)*, por W. HOFFMEISTER. — *Medizinische Klinik.* 30 de Setembro de 1939.

Um jornal de medicina consagrou um número à urologia; o problema do tratamento cirúrgico da hipertrofia benigna da próstata foi mais uma vez levantado.

O A. apresenta o que êle chama os seus resultados práticos; para isso juntou observações durante dez anos, o que dá um grande valor ao seu trabalho. Lembra que os seus primeiros casos, e de resto os de todos os urologistas, foram experimentados em doentes em quem não se podia aplicar a chamada operação radical, devido ao seu precário estado físico e deficiência dos parênquimas; ora, portanto, encarregou-se a ressecção endo-uretral dum trabalho difícil e até ingrato. O A. não fêz isso sempre; na continuação submeteu à ressecção trans-uretral da próstata todos os seus doentes portadores de hipertrofias benignas da próstata, exactamente para observar bem do que essa operação era capaz.

Conseguiu, desta maneira, obter uma certa delimitação entre as possibilidades da prostatectomia e da ressecção. Creio ser esta a originalidade flagrante do seu trabalho.

Dos seus estudos resulta que ficou a considerar como essencial o volume da hipertrofia a atacar, e a sua localização.

A ressecção só se deve aplicar quando a dilatação local, seja ela intra- ou subvesical, possa ser examinada pelo espêlho vesical.

Põe, portanto, de parte as grandes hipertrofias, o que não quere dizer que não seja possível, mesmo nestes casos, obter certos resultados, mas só à custa de muito tempo e de várias sessões operatórias.

Pensa que não é a quantidade de tecido ressecado que tem a maior influência, mas sim a sua localização. Teve casos com resultados que chama espantosos, em que tirou pouco tecido prostático, e casos opostos em que extensas ressecções (vários gramas) deram resultados incompletos.

Como indicações para a ressecção, a mais nítida é ainda o indivíduo bastante idoso, em quem a prostatectomia seria perigosa, mas considera a ressecção indicada no comêço da doença, desde que a hipertrofia não seja extraordinàriamente volumosa.

Uma condição importante é uma boa preparação prévia do doente, não se podendo considerar a ressecção da próstata como uma operação banal e isenta de perigos. No entanto, a estatística do A. deve ser admirável, pois diz não ter tido morte pré-operatória, fleimões por perfuração e até mesmo hemorragia, quer primária, quer secundária. Apoiou sempre o pré- e post-operatório com a terapêutica pela hormona masculina, que considera só tratamento complementar ou auxiliar, muito útil na melhoria do estado geral.

A influência nas dores obtem-se por meio de vitaminas, especialmente a vitamina E.

CARNEIRO DE MOURA.

Uma nova terapêutica acidificante urinária, injecções intra-venosas de fosfato mono-sódico. *(Une nouvelle therapéutique acidificante urinaire, injections intraveineuses de phosphate mono-sodique)*, por R. ASCOLI (de Milão) — *Journal d'Urologie*. 48. 224. Setembro de 1939.

A necessidade da terapêutica acidificante urinária está bem demonstrada. Todo o problema das litíases, — quer primária fosfática ou de carbonatos, quer secundária, quer, ainda, as várias fosfatúrias, — gira à volta da possibilidade de não se atingir a viragem da reacção urinária para o lado ácido.

O A., depois de enumerar os meios de que a terapêutica dispõe, medicamentos por via oral, ácido fosfórico e seus sais, ácido benzóico, cloreto de amónio, ácido mandélico e mandeliatos, declara nem sempre ser fácil fazer tolerar no doente a quantidade necessária durante o tempo indispensável, sem aparecerem fenómenos de intolerância gástrica. O mesmo se poderia dizer da dieta cetogénia, que o A. não cita.

Há que considerar ainda o preço elevado de certos produtos, o que pode dificultar o seu emprêgo em grande escala nos doentes de consulta.

Para contrabalançar os inconvenientes da via oral parece que a via intravenosa seria a ideal.

O A. só conhece no comércio uma única droga acidificante, utilizável por via intravenosa. É o canforato de hexametilena-tetramina, cujos inconvenientes são apontados.

Para a substituir procurou outra droga, que fôsse inócua, tivesse acção acidificante intensa e fôsse barata.

Após numerosas experiências, fixou-se nas soluções de fosfato mono-sódico, que emprega em soluções a 30 %, aquosa, preparada estèrilmente, mas a frio, para evitar a decomposição dos sais.

As injecções são indolores, devem ser dadas lentamente e deve-se começar por doses de 5 cc., até se atingir a dose diária de 30 a 50 cc.

A acção acidificante é imediata, com um máximo atingido à meia hora e o seu efeito atenua-se depois lentamente.

Não são apresentados casos clínicos nem dados estatísticos.

CARNEIRO DE MOURA.

Resistência à tuberculose. *(Reistance to tuberculosis)*, por K. C. SMITHBURN. — *The American Review of Tuberculosis*. Vol. XXXIX. N.º 3. 1939.

Divide o A. êste problema da resistência à tuberculose em dois capítulos: um diz respeito aos factores dependentes do agente e o outro ocupa-se daqueles que se relacionam com o indivíduo, principalmente a influência que sôbre êle exercerá a sua idade e as modificações de resistência que podem sobrevir pela vacinação contra a doença. Entre os primeiros aquêles que mais

importância têm são os que se referem à virulência dos microorganismos, ao número de estes que penetram no indivíduo atingido e ao caminho de que se serviram para a sua penetração, quere dizer, a localização das lesões que êles produzem; sob êste último aspecto pode dizer-se que uma meningite difusa, generalizada, significa a morte a breve trecho, emquanto uma massa igual de lesões tuberculosas no pulmão, por exemplo, não conduzirá àquele resultado, a não ser quando a extensão do processo fôr bastante maior, o que levará portanto mais tempo. Para o estudo experimental da questão da resistência, resolveu o A. empregar estirpes de bacilos com fraca virulência, outras com evidente virulência e, como via de inoculação, empregou a via intracerebral; escolheu como animal de experiência a cobaia. Os resultados que obteve podem resumir-se no que segue, que vem de resto confirmar ideas já assentes e por todos admitidas, e que consiste no facto de os animais resistirem bastante bem quando se trata da inoculação de bactérias de fraca virulência, notando-se diferenças insignificantes nos animais do mesmo grupo escolhidos para uma determinada dose de bacilos; quando depois se comparam entre si grupos de animais, aos quais se variam, de um para outro, a dose empregada, é então evidente que sucumbem mais de-pressa aquêles aos quais foram inoculadas doses maiores, e finalmente observa-se o mesmo facto quando, em vez de se variar a quantidade, se variar a virulência, porque então morrem ràpidamente os animais injectados com os bacilos mais virulentos.

Por outro lado numerosos factos atestam a existência de factores individuais e raciais que determinam um certo grau de resistência à infecção tuberculosa. Por exemplo, embora ainda não haja acôrdo entre os diversos autores, é sabido que a resistência é diferente dentro do mesmo indivíduo na infância, na puberdade, no período da idade adulta e na velhice; há quem afirme que a criança é mais resistente que o adulto, pois a resistência declina com a idade, e há quem defenda o ponto de vista contrário, e também quem afirme que a resistência é sempre grande, em qualquer idade, quando se trata da primo-infecção, para ser bastante menor nas reinfecções. Por outro lado, não pode negar-se que a vacinação anti-tuberculosa pode aumentar a resistência individual à infecção. O A., nos trabalhos que realizou, estudou a relativa resistência de animais novos e velhos e procurou, por outro lado, verificar da eficácia da vacina empregando para ela organismos mortos pelo calor, atenuados de virulência, mas mortos pelo mesmo processo, e organismos vivos, mas de fraca virulência; escolheu também a cobaia como animal de experiência e a via de inoculação foi a intracerebral. Verificou o A., pelas suas experiências, que a resistência à infecção tuberculosa, calculada pela média dos dias que os animais sobrevivem após a inoculação, é nitidamente maior nos indivíduos jovens que nos adultos, quere dizer, admite que a resistência diminue com a idade; por outro lado, é inegável que se pode aumentar a resistência por meio da vacinação, no sentido não só de conferir ao animal vacinado a possibilidade de durar mais tempo após a inoculação, mas ainda dando-lhe a resistência para localizar as lesões quási só ao ponto da inoculação, permitindo nalguns casos até a sobrevivência.

J. ROCHETA.

Pneumolise extrapleural com chumaço de parafina. *(Extrapleural pneumonolysis with paraffine filling)*, por R. B. McIndoc, J. D. Steele Jr. e J. Alexander. — *The American Review of Tuberculosis*. Vol. XL. N.º 3. 1939.

A-propósito da tão discutida intervenção da plumbagem parafínica para as lesões apicais e que ùltimamente na Europa tem visto reduzido o número de aplicações, manifestam os AA. decidida simpatia desde que as suas indicações sejam rigorosamente observadas e a técnica a seguir seja bem realizada. Recomendam a intervenção só em doentes com cavidades apicais de 4 cm. de diâmetro máximo, e que não se podem obliterar pelo pneumotórax ou pela frenicectomia; por outro lado há situações individuais, já pelo estado geral, já pela extensão das lesões no outro pulmão, que não podem suportar uma toracoplastia, como estaria indicada nalguns casos, e que podem lucrar muito com o chumaço de parafina. Adoptam a via posterior como a melhor e não vão além das 300 grs. de parafina para cada doente; os resultados obtidos são muito satisfatórios pelo que respeita à percentagem da obliteração das cavidades, que é muito elevada, e pelo reduzido número de complicações, quer precoces, quer tardias. Discutem ainda os AA. as vantagens que há em empregar a parafina em relação ao pneumotórax extrapleural e vice-versa, pois se trata de intervenções com as mesmas indicações e pràticamente com a mesma técnica.

J. Rocheta.

Como proceder nos derrames pleurais do pneumotórax. *(The management of pleural effusions complicating artificial pneumothorax)*, por T. de Cecio e B. P. Potter. — *The American Review of Tuberculosis*. Vol. XL. N.º 3. 1939.

Como o acentuam os AA. no início do seu artigo, estamos ainda longe de alcançarmos unanimidade de vistas acêrca da patogenia e do tratamento dos derrames pleurais que em determinada altura da sua realização veem complicar um pneumotórax; por isso não admira a variedade de atitudes que se observam em face desta complicação. Os AA. preocupam-se fundamentalmente com o problema clínico, e é nesse sentido que apresentam o critério que seguem em face dum derrame

Embora curto e portanto esquemático, o artigo merece ler-se na íntegra, pois não podemos dar aqui mais do que uma ou outra referência. Assim, consideram útil o aparecimento do derrame, naqueles casos de mediastino móvel que não permite um pneumotórax eficaz; nestas condições o líquido pode provocar uma pleurite mediastínica capaz de fixar o mediastino, permitindo a eficiência do colapso a realizar.

Do mesmo modo é vantajoso um derrame nas cavernas pulmonares que não fecham com o simples pneumotórax, por vezes mesmo com pressões positivas, e que se obliteram ràpidamente com a formação de líquido intrapleural. Pelo contrário, é freqüente o derrame dar origem a uma pleurite adesiva, que vem naturalmente prejudicar a boa evolução que estavam a seguir as le-

sões submetidas ao colapso; é por isso sempre de grande conveniência seguir os doentes com pneumotórax, sob o *contrôle* freqüente da radioscopia. É fácil perceber o início das aderências no fundo do saco pleural e, nestas circunstâncias, para evitar o prejuízo duma suspensão precoce dum pnemotórax, não se deve hesitar em praticar um oleotórax. Para muitos uma das complicações dos derrames é a sua recorrência posterior, que daria, mais tarde ou mais cedo, origem a empiemas, sempre de evitar; os AA. não são tão pessimistas a êste respeito, pois entendem, como lhes ensina a sua estatística, que esta transformação só se verifica num número restrito de casos (12 %) e por isso procedem, em face dos derrames residuais, de duas maneiras diferentes, conforme pretendem que o colapso continue ou não; no primeiro caso, não esvaziam a cavidade pleural, e no segundo, fazem a aspiração forçada, procurando manter dentro daquela uma pressão negativa, sem mal-estar para o doente.

J. ROCHETA.

A hérnia do mediastino. *(Transmediastinal hernia)*, por M. FINKELSTEIN. — *The American Review of Tuberculosis.* Vol. XL. N.º 3. 1939.

Embora pouco freqüente, não pode, todavia, considerar-se uma raridade a hérnia do mediastino, observada durante o pneumotórax unilateral; como tal, porém, assim deve ser encarada no caso de pneumotórax bilateral. No dizer do A., que apresenta três casos de hérnia com colapso dos dois pulmões, só há na literatura, além dos seus, mais seis casos publicados. O mecanismo da formação da hérnia do mediastino tem sido diferentemente interpretado conforme os autores, mas pode afirmar-se que o deslocamento da formação herniária, no caso de pneumotórax unilateral, se faz durante a inspiração para o lado contrário àquele do pulmão que melhor se expande emquanto dura o período respiratório, para se aproximar do pulmão que maior colapso sofre durante a expiração; assim, uma hérnia que apareça no lado direito por *pux* à esquerda, quási desaparece em inspiração para adquirir o máximo da sua visibilidade no fim da expiração. Ora, no caso de hérnia por *pux* bilateral, o movimento da hérnia, durante a respiração, dava-se em sentido contrário, mas o A. considera que tal facto se pode ainda explicar por desigual expansão e contracção dos pulmões, obedecendo por isso o deslocamento da hérnia ao mesmo princípio do *pux* unilateral. Para provar esta hipótese construíu um aparelho que, mecânicamente, pudesse semelhar os dois pulmões dentro duma cavidade fechada, de modo que, fazendo variar a pressão, quer dentro desta última cavidade, quer dentro dos balões que representavam os pulmões, pôde ver confirmada a sua hipótese.

J. ROCHETA.

A tuberculose pulmonar na segunda década da vida. *(Pulmonary tuberculosis in the second decade of life)*, por D. ZAKS. — *The American Review of Tuberculosis.* Vol. XXXIX. N.º 6. 1939.

É conhecida, desde Aschoff, a gravidade da tuberculose na puberdade, mas poucos trabalhos como êste, a que fazemos hoje referência, apresentam

uma tão bem documentada estatística e uma tão prolongada análise. Trata-se de um grupo de quinhentos e trinta e seis indivíduos, dezanove dos quais não tinham ainda atingido os 10 anos de idade, mas todos os restantes já haviam alcançado êste limite, mas não tinham excedido os 20 anos.

Todos apresentavam sinais de tuberculose pulmonar, na sua grande maioria diagnosticada por intermédio dos raios X, e cuja evolução foi seguida durante um período médio de quatro anos Pode dizer-se que nesta época da vida as disseminações ou as reinfecções tuberculosas começam por lesões mínimas, que progridem lentamente, a maior parte das vezes por contigüidade e quási sem sintomatologia muito ou pouco pronunciada; só quando se atinge o período médio ou tardio da puberdade é que aquelas costumam dar sinais, mas então já com lesões extensas. Só então o diagnóstico é feito, a não ser que êste se formule ocasionalmente, quando dum exame radioscópico. As lesões começam, em geral, nos vértices, mas não é possível no início tirar conclusões prognósticas baseadas em achados radiográficos. As lesões infra-claviculares são as que mostram maior tendência para a disseminação e para a cavitação precoce.

Pelo que respeita ao prognóstico, pode dizer-se que a duração da vida é tanto menor quanto mais idade tem o paciente e mais tardiamente fôr feito o diagnóstico. Por isso impõe-se não só um diagnóstico precoce, mas ainda que o tratamento seja activo, regra que não tem sido seguida a maioria das vezes, porque, devido ao carácter pouco progressivo que uma parte das lesões parecem apresentar, não se actua com a necessária eficácia. Não pode traçar-se uma regra que sirva para cada caso, mas podem servir em linha geral os seguintes postulados. Na idade dos 5 aos 10 anos as infiltrações subclaviculares crónicas podem ser tratadas só pelo repouso na cama; no grupo dos casos que vão desde os 10 até aos 20 anos, devem colapsar-se imediatamente os casos com lesões apicais até à segunda costela anterior ou aquelas que apresentem uma cavidade.

Desde que tal tratamento se não faça com a necessária precocidade e se deixem bilateralizar as lesões, então nem esta terapêutica já pode resolver e maioria dos casos, que, com ela ou sem ela, se apresentam quási sempre da péssimo prognóstico.

J. ROCHETA.

Anestesia com Eunarcon por via endovenosa. Contribuïção clínica. *(Contributo clinico all'anestesia per via endovenosa con l'Eunarcon)*, por LABOMBARDA, G. — *Il Policlinico* (sez. chirurg.). Vol. XLVI. N.º 8. Pág. 357. Agôsto de 1939.

O A. dá-nos o resultado do emprêgo do Eunarcon em trezentos doentes a quem foram feitas variadas intervenções, de duração entre quinze minutos e duas horas e quarenta e cinco minutos. As doses administradas oscilaram entre 8 e 25 cc. A anestesia foi total na grande maioria dos casos; para isso tornou-se necessária uma dose suficiente de anestésico, técnica perfeita na administração do narcótico e boa preparação dos doentes.

Houve casos em que a anestesia não deu resultado, certamente por re-

sistência do doente ao fármaco, como aliás se pode verificar até com o próprio éter.

Nunca teve a lamentar inconvenientes pelo uso do Eunarcon.

O decurso da anestesia com o Eunarcon é idêntico ao do éter; sòmente com aquêle o período de excitação é mais moderado; igualmente se não pode calcular com antecipação a dose a empregar, por ser variável com um grande número de factores; o A. ùnicamente adoptou uma dose total máxima, que nunca ultrapassou.

A introdução do Eunarcon deve ser o mais lenta possível e acompanhada de vigilância cuidada do doente.

Contra-indicações. — Por a decomposição do fármaco se fazer no fígado, não deve subministrar-se aos hepáticos. Também não é aconselhável em doentes debilitados. Nas crianças e nos obesos, não a aplicou pela dificuldade em injectar a veia.

Nas intervenções na face e no crânio não a usou por durante a anestesia a língua cair para traz e ser difícil levantar o mandibular quando se opera naquelas regiões.

Os velhos toleraram bem o Eunarcon.

Pré-narcose. — Para evitar uma certa agitação motora que por vezes se verifica ao despertar, aconselha injectar 1 centigrama de morfina uma hora antes da intervenção, ou 2 centigramas, se o doente fôr bastante robusto. Se, a-pesar-de tudo, ainda houver excitação motora post-anestésica, pode dar-se nova injecção de morfina.

Depois da anestesia não há vómitos nem náuseas, a não ser que se trate de intervenções no abdómen.

Técnica da injecção e dosagem. — Junto à marquesa, no lado oposto ao do operador, coloca-se uma mesa; deve ficar à altura do ombro do doente e serve para colocar o membro superior sôbre ela. A cabeça do doente é voltada para o anestesiador, de modo que êste possa seguir as reacções pupilares, queda da mandíbula, etc.

Na seringa que usa para injectar, o êmbolo progride em movimento de parafuso e cada volta completa corresponde a $^1/_{10}$ de cc.

Para os primeiros 2 a 3 cc. injecta à velocidade de 1 cc. por minuto, com o fim de observar a tolerabilidade do doente. Se as pupilas se dilatarem muito ràpidamente, é necessário não injectar mais, até elas voltarem à meia dilatação.

Se, de início, convidarmos o doente a contar, aperceber-nos-emos de quando a consciência lhe começa a faltar até desaparecer; no entanto, o facto de não contar mais e mesmo de não responder às preguntas que se lhe faça, não quere dizer que as sensações dolorosas tenham desaparecido por completo.

Nota-se então a dose que foi necessário empregar até êste momento, porque a prática ensina ser necessário injectar pelo menos o dôbro, para obter uma anestesia completa. Aquela dose é a que os alemãis chamam «dose de adormecimento».

Inicia-se então a intervenção; mas se o doente ainda reagir, suspende-se

o acto operatório para injectar mais uns centímetros cúbicos, à razão de 1 cc. por cada meio minuto.

Controlar os reflexos do doente a cada centímetro cúbico injectado. Geralmente basta uma pequena quantidade para se atingir o estado óptimo; mas se se chegar a 10 cc, sem resultado, é melhor passar ao éter, que, com pequena dose, dará uma boa anestesia.

Uma vez obtida a narcose profunda, pára-se de injectar. No entanto a agulha fica na veia. Daqui em diante proceder-se-á como com o éter no método da máscara aberta, injectando uma gota de vez em quando, à maneira que as reflexas oculares do doente o forem aconselhando; por vezes são movimentos de pronação do braço do doente que chamam a atenção do anestesiador e reclamam mais um quarto de centímetro cúbico.

Como se disse atrás, o A. chegou a manter um operado em anestesia, sem qualquer inconveniente, durante duas horas e quarenta e cinco minutos.

Tanto com o éter como com o Eunarcon, convém ter presente que à medida que a anestesia se prolonga, vai diminuindo a capacidade de destruïção do fármaco; portanto as quantidades a injectar vão sendo menores para tempos iguais.

Decurso da narcose. — O início da anestesia e o sono que se lhe segue, são agradáveis. Não há excitação; a respiração, a princípio superficial, torna-se profunda; no início, por a pressão baixar, há ligeira palidez, mas depois a coloração da pele torna-se normal.

O pulso não sofre modificações dignas de nota. É necessário vigiar a língua, que ao cair para traz dificulta a respiração; basta levantar o mandibular para concomitantemente levantar a base da língua.

As outras reflexas (da córnea, pupila, etc.) comportam-se como nas demais anestesias.

Se, por imperícia, ao injectar o anestésico se introduzir grande quantidade de substância e a seguir se verificar dilatação rápida da pupila, com tendência a não diminuir, devem injectar-se por via intravenosa 3 cc. de cardiazol ou 5 cc. de coramina, que suspendem ràpidamente os fenómenos alarmantes.

A injecção de Eunarcon deve prolongar-se até quási ao fim da intervenção, porque como êle se decompõe ràpidamente, também ràpidamente o doente pode tornar-se sensível aos estímulos dolorosos.

O acordar varia, é claro, com o doente, o tempo de anestesia, a dose, etc., mas oscila, em média, entre meia hora e quatro horas e mais.

Ao despertar os operados sentem-se satisfeitos com a narcose. A análise da urina e o doseamento da ureia no sangue demonstrarão que o parênquima renal não foi atacado.

Existe sempre amnésia retrógrada pelo que diz respeito ao acto operatório.

Vantagens e inconvenientes. — Agradável para o doente; não dá irritação das vias aéreas nem intoxica qualquer órgão; tranqüilidade e ausência de dores no post-operatório imediato. Tais são as vantagens.

Dentre os inconvenientes um dêles é que quem administra o narcótico deve ter uma certa prática do seu uso. Outro é a necessidade de um ajudante do anestesiador, para levantar a mandíbula, controlar as reflexas oculares,

etc. Ainda outro inconveniente é o resultante da posição do braço do doente e do espaço ocupado pelo anestesiador, mesa, etc., que se para muitas intervenções não traz complicação de maior, para outras é incômodo, pelo menos para o ajudante do operador. A anestesia pode ser impossível de praticar, quando a posição que o doente deve ter fôr incompatível com a necessária para a injecção no braço.

F. DE ALMEIDA.

Sôbre uma modificação de técnica operatória no tratamento das hemorróidas prolapsadas. *(Sopra una modificazione di tecnica per le emorroidi prolassate)*, por GUCCI, G. — *Il Policlinico* (sez. chir.). Vol. XLVI. N.º 3. Pág. 111. Março de 1939.

O A. usa a técnica adiante descrita para o tratamento cirúrgico de certas hemorróidas, especialmente das procidentes prolapsadas e numerosas; diz ter obtido sempre resultados óptimos nos doentes operados, que por emquanto são ainda muito poucos.

A técnica não é absolutamente original, pois baseia-se na descrita há bastantes anos pelo médico romeno, Vercesco.

A operação tem de curioso o necessitar um cilindro de cortiça e alguns alfinetes fortes.

Resumo da intervenção:

1.º tempo. — Anestesia da pele do ânus e do esfíncter com novocaïna a 1 %.

2.º tempo — Divulsão.

3.º tempo. — Introdução no ânus de um tronco de cone, em cortiça e com as seguintes dimensões: comprimento, 12 cms.; diâmetro da base, 4 cms.; diâmetro na secção, 2 cms. O cone é atravessado, segundo o eixo, por um fio metálico, que na base forma um anel para se poder introduzir um dedo.

Antes de servir é besuntado com vaselina.

4.º tempo. — O cone é metido no ânus, a parte mais delgada à frente, até aproximadamente metade. Com uma pinça elástica dispõem-se em volta dêle os nódulos hemorroidários.

5.º tempo. — Um ajudante estende a pele do ânus em um ponto; o operador, por sua vez, estica um nódulo hemorroidário vizinho. Em seguida espeta um alfinete na base da hemorróida, um pouco antes do limite da pele; o alfinete vai fixar-se na cortiça. Colocar tantos alfinetes quantos os nódulos, mais ou menos.

6.º tempo. — A mucosa hemorroidária está, assim, fixa ao cone de cortiça. Puxa-se então o cone um pouco para fora e estica-se ligeiramente a pele do ânus. Passam-se quatro fios de *cut-gut* nos quatro pontos cardiais, de maneira a prenderem pele e mucosa, esta acima da linha dos alfinetes.

7.º tempo. — Secção, com bisturi, de tôda a massa hemorroidária entre os pontos e os alfinetes.

8.º tempo. — Extracção do cone de cortiça, que traz os nódulos pregados nêle. Até aqui não houve hemorragia, por o cone agir compressivamente.

9.º tempo. — Hemóstase e sutura circular. A-pesar da secção ter sido feita na mucosa, a sutura compreende, do lado de dentro, mucosa, e de fora, mu-

cosa e pele, para maior segurança. Por fim tiram-se os primeiros quatro pontos e substituem-se por outros vulgares.

Penso habitual, com tubo, e o doente vai para a cama.

A operação faz-se em poucos minutos; é indolor; o post-operatório é bom.

O número de casos operados pelo A. é ainda sòmente de oito, porque quis cingir-se estrictamente às indicações: nódulos hemorroidários numerosos, prolapsados e mesmo esfacelados, que ocupem tôda a circunferência e deixem pouca mucosa sã. São os casos que antigamente eram operados pela técnica, hoje abandonada, de Whitehead.

As vantagens são: técnica simples e rápida, extirpação fácil de todos os nódulos, assépsia e hemóstase durante quási todo o acto operatório, feitas pelo cone, impossibilidade de lesões esfincterianas. Reconstituïção do ânus per-primam.

F. DE ALMEIDA.

Incisões para a cirurgia do fígado e das vias biliares, por BRANCO RIBEIRO. — *An. Paulistas de Med. e Cirurgia*. Vol. XXXVIII. 119. Agôsto de 1939.

O A., depois de descrever resumidamente diferentes vias de acesso ao fígado, propõe, para os casos em que não é necessária uma grande incisão, modificar a de Sprenghel, do seguinte modo: ao chegar ao plano muscular, em vez de seccionar as fibras transversalmente, dissocia-as, abrindo assim passagem a meio do músculo; a bainha posterior do grande recto, bem como o peritoneu, podem ser abertos tanto vertical como transversalmente.

Segundo o A., o método tem a vantagem de ser menos propício às eventrações.

F. DE ALMEIDA.

Sôbre a presença de formações endometriais nos vasos do miométrio. A-propósito da patogenia da endometriose. *(Sur la présence de formations endométriales dans les vaisseaux du myomètre. A propos de la pathogénie de l'endometriose)*, por ASCHEIM, BROCQ e VARANGOT. — *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*. Vol. LXV. 23. Pág. 992. Julho de 1939.

Ao estudar o aspecto histológico da mucosa de um útero fibromatoso, os AA. observaram, com grande espanto seu, que no interior dos vasos do miométrio vizinho havia formações endometriais.

Estudaram cento e trinta cortes do mesmo bloco, que vieram confirmar o diagnóstico primitivo. Em muitos outros fragmentos tirados da mesma peça ¡não encontraram formações semelhantes senão em um dêles! (Rigorosamente só se deve, pois, afirmar não haver endometriose em determinado órgão, quando fôr negativo o exame microscópico *de todo* êsse órgão, o que supomos não ter sido feito nas peças estudadas acima por Mocquot e outros; esta deve ser a razão do pequeno número encontrado).

Os AA. demonstram tratar-se, de-facto, de verdadeiros endometriomas, e

passam, depois, em revista a patogenia da endometriose. São de opinião que a disseminação das células do endométrio se deve fazer, não só por via vascular e linfática, mas também por via tubar (refluxo) ou operatória (qualquer intervenção que exponha a cavidade uterina).

F. DE ALMEIDA.

A influência das infecções malâricas nas reacções de Wassermann e Kahn. *(The influence of malarial infections on the Wassermann and Kahn reactions)*, por S. F. KITCHEN, E. L. WEBB e W. H. KUPPER. — *The Journal of the American Medical Association.* Vol. CXII. N.º 15. Abril de 1939.

São muito contraditórias as opiniões dos serologistas pelo que respeita à acção que a infestação malárica provoca na positividade das reacções de Wassermann e Kahn.

Os AA. procuram resolver o problema utilizando doentes não sifilíticos, com psicoses funcionais, aos quais se provocaram artificialmente acessos palustres, com fim terapêutico. Nestes doentes efectuou-se um estudo sistemático das reacções de Wassermann e Kahn antes, durante e depois duma série de vinte e cinco acessos. Obtiveram reacções positivas em todos os casos em que o sezonismo se manifestou clínicamente. Em dois casos, a reacção de fixação do complemento foi negativa e, em outros dois, teve resultado negativo a reacção de Kahn. Um caso de malária provocou reacções serológicas positivas e um grande aumento de citose do líquido céfalo-raquidiano.

62 % das reacções positivas manifestaram-se, pela primeira vez, apenas na terceira ou quarta semana depois da inoculação. Em alguns casos, as primeiras reacções positivas surgiram, tanto antes, como depois do período de actividade clínica, mas em 68 % dos exemplares verificaram-se as primeiras reacções positivas nas duas semanas iniciais do período febril. A duração do período «seropositivo» excedeu três semanas em 60 % dos casos e foi além de quatro semanas em 40 %.

Depois de compulsados os resultados de tôdas as provas, verificou-se a tendência das infestações pelo *vivax* a determinar uma maior percentagem de reacções serológicas positivas que as infestações pelo *falciparum*.

O número relativo de provas positivas foi superior no sexo feminino, predominando nos indivíduos de idade inferior a 35 anos.

A percentagem de reacções positivas atingiu o máximo valor no espaço de tempo que medeia entre o décimo quinto e o trigésimo primeiro dia a contar do último acesso.

CANDIDO DE OLIVEIRA.

Sôbre a pesquisa de bacilos da tuberculose pelo microscópio de fluorescência. *(Ueber den fluorescenz-mikroskopischen Nachweis von Tuberkelbakterien)*, por HANS DIDION. — *Klinische Wochenschrift.* N.º 40. Outubro de 1939.

Deve-se a Hageman a recente introdução do microscópio de fluorescência na pesquisa dos bacilos da tuberculose.

Neste trabalho comparam-se os resultados do método em questão com os da pesquisa pela técnica corrente de Ziehl-Neelsen.

Tratam-se as preparações pela auramina, que confere aos bacilos a propriedade da fluorescência, a qual se observa depois com um microscópio Zeiss, adequado.

Dos produtos colhidos (expectoração, pus, urina, suco gástrico e fezes), investigaram-se setecentas e duas amostras e obtiveram-se cento e cinqüenta e sete resultados positivos. Pelo método de Ziehl-Neelsen demonstraram-se cento e vinte e nove dêstes casos positivos, e pelo microscópio de fluorescência cento e trinta e sete. Em doze amostras recorreu-se aos processos de cultura para obter resultados positivos e, nos restantes oito, só a inoculação no animal revelou a presença de bacilos de Koch. Assim, em comparação com a técnica de inoculação, os resultados podem exprimir-se pelos seguintes números: inoculação no animal, 100; culturas, 92; métodos de Ziehl-Neelsen, 82,2; microscopia de fluorescência, 87,2.

Calcula-se em mais do dôbro o ganho de tempo — medido pelo número médio de bactérias contadas por minuto — resultante do uso do método de fluorescência em relação ao de Ziehl-Neelsen.

CANDIDO DE OLIVEIRA.

A determinação do diâmetro médio dos glóbulos vermelhos e o seu valor clínico. *(The determination of the mean red blood cell diameter and its clinical value)*, por L. SCHALM. — *Folia Haematologica.* Vol. LXIII. N.º 1. 1939.

A-pesar-de ser um problema que remonta aos trabalhos de van Leeuwenhoek, no ano de 1650, a medição exacta do diâmetro dos glóbulos vermelhos, tal como êles se apresentam na corrente circulatória, não encontrou ainda método definitivo. É possível que os glóbulos vermelhos, nos esfregaços secos, sejam de menor diâmetro que no seu estado habitual, mas esta deminuïção parece ser constante em todos os casos. Portanto, para fins clínicos, as medições feitas segundo a conhecida técnica de Price-Jones, que utiliza preparações sêcas e coradas, seriam suficientemente exactas.

Os métodos de determinação directa, em que as preparações a fresco são observadas e medidas com o auxílio de um aparelho projector, aproximar-se-iam mais da realidade. Apresentam, porém, o inconveniente do dispêndio de tempo.

Assim, constituíu um progresso a introdução, na prática clínica, dos métodos chamados de difracção, em que se mede o diâmetro dos glóbulos pelos discos corados que os rodeiam após uma iluminação especial. Ainda se não deu uma explicação satisfatória do fenómeno de difracção, mas a prática tem mostrado que os desvios do normal se podem medir com certa segurança se as determinações se fazem em relação à faixa amarela do espectro. A média de algumas observações serve de valor padrão. Quando as medidas se tomam em relação à faixa vermelha, pode concluir-se, na maioria dos casos, que há um desvio do normal, mas algumas vezes a determinação quantitativa não é possível. Estas considerações têm a maior importância no que respeita à es-

côlha do aparelho com que se executa a medição, visto que cada tipo de aparelho utiliza um método diferente.

Usando estas técnicas o A. conclue que um desvio apreciável do diâmetro médio globular indica sempre um estado patológico, se bem que um diâmetro normal não exclua a existência dum tal estado. Podem verificar-se alterações evidentes do diâmetro sem grande anemia.

No diagnóstico e tratamento da anemia perniciosa a determinação do diâmetro é da maior importância, porquanto nesta doença o aumento daquele valor é um sinal constante. Também constitue observação de valia na *sprue*, na icterícia hemolítica, nas anemias hipocrômicas e nas doenças do fígado. É provável que seja útil no diagnóstico diferencial da icterícia com reacção de Van den Bergh positiva directa. O A. estabelece, a êste propósito, as seguintes afirmações principais:

1) Quando, no decorrer da icterícia, se observa um aumento de diâmetro globular superior a 1,0 μ, deve admitir-se uma grave perturbação funcional do parênquima hepático.

2) Quando se apresenta um aumento de diâmetro superior a 1,0 μ, pode pôr-se de banda o diagnóstico de simples obstrução por cálculos.

3) Quando, numa icterícia de algumas semanas de duração, o aumento de diâmetro não vai além de 0,7 μ, a causa provável da icterícia é uma obstrução das vias biliares principais.

Algumas outras doenças, como o carcinoma do estômago, a policitemia, as doenças neurológicas, certas avitaminoses, as leucemias, as doenças renais e outras, mostram aspectos especiais que se estudam com pormenor.

CANDIDO DE OLIVEIRA.

Septicemia estafilocócica. *(Staphylococcic septicemia)*, por THEODORE H. MENDEL. — *Archives of Internal Medicine.* Vol. LXIII. N.º 6. Junho de 1939.

A septicemia estafilocócica é, na opinião do A., a mais mortal de tôdas as doenças septicémicas. Embora o estafilococo seja considerado, por muitos, como um micróbio de invasão secundária, na realidade atinge muitas vezes a corrente sanguínea, partido dum foco mínimo, e determina uma doença mortal com formação de focos sépticos embólicos em todos os órgãos, particularmente com o aspecto de bronco-pneumonias sépticas e abcessos metastáticos, acompanhados de degenerescência dos rins, fígado e coração.

Dos trinta e cinco casos estudados, houve seis curas e vinte e nove mortes, o que representa uma taxa de mortalidade de 83 %.

Em dezasseis casos fez-se exame necrópsico.

O sexo masculino predominou sôbre o feminino na relação de 2 : 1. A infecção teve como ponto de partida a pele (catorze casos), osteomielites (treze casos), abcessos prostáticos (três casos), infecções dos seios nasais (dois casos), infecção dentária (um caso), abcesso pulmonar (um caso) e endocardite estafilocócica (um caso).

A doença, em regra, de marcha rápida, foi produzida trinta e três vezes

pelo *Staphylococcus aureus* e duas vezes pelo *Staphylococcus albus*, agentes que se isolaram por hemocultura em várias fases da infecção. As complicações, muito numerosas e variadas, apareceram, ao exame clínico, numa média de duas e meia por caso, número que, cotejado com o do exame *post-mortem*, onde se verificou uma média de doze, indica ser avultada a soma de complicações que escapam à observação clínica.

À luz dos conhecimentos actuais da doença, não há tratamento específico eficaz. A eliminação cirúrgica do foco de infecção, a supressão imediata dos focos de supuração metastáticos à medida que aparecem, e as imunotransfusões repetidas constituem a terapêutica mais proveitosa. A quimioterapia deixou ao A. as maiores dúvidas; quanto à sulfanilamida, além de ser ineficaz, provocou, num caso, uma hepatite com icterícia, que desapareceu com a cessação da droga.

CANDIDO DE OLIVEIRA.

Periarterite nodosa. *(Periarteritis nodosa)*, por ALFRED W. HARRIS, GEORGE W. LYNCH e JAMES P. O'HARE. — *Archives of Internal Medicine*. Vol. LXIII. N.º 6. Junho de 1939.

Dada a raridade relativa da periarterite nodosa, justifica-se a apresentação de mais seis casos que, adicionados aos já descritos na literatura inglêsa, elevam o número total a cento e um. É sôbre todos êles que incidem as considerações dos AA Assim, duma análise geral, conclue-se que a periarterite nodosa é mais freqüente nos homens que nas mulheres, aparecendo, em regra, nos adultos. O início da doença é rápido em mais de metade dos casos, e a duração conta-se por meses.

Não há sintomas verdadeiramente característicos. Os mais freqüentes são: a febre, a leucocitose, albuminúria, dores abdominais, edema, perda de pêso e hipertensão.

As variações da pressão sanguínea e, em especial, a sua rápida subida, são sinais de valor. A freqüência da dor abdominal é digna de nota, e deve corresponder, quer a infartos das diferentes vísceras abdominais, quer a trombose coronária, quer a perfurações viscerais.

A dor torácica é, pelo contrário, relativamente rara.

O edema mostra uma distribuïção de tipo cardíaco.

A presença de eosinofília e o aparecimento de nódulos na pele são de grande importância para o diagnóstico, mas infelizmente pouco vulgares. A eosinofília compareceu em dezanove casos e os nódulos em dezasseis. A-par dos nódulos encontram-se outras lesões cutâneas. A esplenomegália é pouco freqüente, o que depõe contra a etiologia bacteriana. Ainda que a comparticipação do fígado no processo atinja uma taxa elevada, a icterícia só aparece em doze doentes.

A casuística apresentada nada afirma pelo que respeita à etiologia da doença. Parece, no entanto, contrária à teoria alérgica.

CANDIDO DE OLIVEIRA.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Hospitais

Civis de Lisboa

Na Maternidade Magalhãis Coutinho inauguraram-se alguns melhoramentos, entre os quais se contam: salas de trabalho de parto; de observação para grávidas, com dispositivos para banhos; de trabalho de parto para mulheres infectadas; de hospitalização para casos de abôrto; de observação; de banhos para crianças; e aula para cursos da especialidade.

— Iniciaram-se, no dia 8 de Novembro, as provas de concurso para internos do internato geral dos Hospitais Civis de Lisboa.

— O júri dos concursos para assistente de serviço de clínica médica é constituído pelos seguintes médicos dos Hospitais: Drs. Lôbo Alves, Simões Ferreira, Fernando Fonseca, Bonhorst, Forte de Lemos, Horácio Pereira e Diogo Furtado.

Novo Manicómio de Lisboa

Publicaram-se editais para arrematação das seguintes empreitadas de trabalhos a efectuar no Novo Manicómio de Lisboa: trabalhos de construção civil, incluindo edifícios, vedações, encanamentos, louças e seus pertenças e diversos; calcetamento, colectores, sargetas, sumidouros, valetas, passeios e respectivo lancil, pavimentação dos arruamentos e abertura de caixas, atêrro e remoção de terras e entulhos; equipamentos de cozinha, lavandaria, calor, descalcificador, caldeiras de vapor e frigorífero; sinalização, armaduras e monta-cargas.

De Santarém

No Hospital de Santarém inauguraram-se novas dependências, como o laboratório e o pavilhão Júlio Malfeito, destinado a internamento de tuberculosos.

De Nova Lisboa

O Ministério das Colónias recebeu o anteprojecto do futuro Hospital Central de Nova Lisboa, cujas obras estão orçadas em 8.000 contos.

Elaborou os planos o arquitecto Franz Schacherl, que faz parte da missão de estudos de edifícios enviada a Angola.

* * *

Instituto Português de Oncologia

O Instituto Português de Oncologia, dirigido pelo Prof. Francisco Gentil, inaugurou uma série de sessões semanais, que se realizam de 2 de Novembro de 1939 a 30 de Maio de 1940, nas quintas-feiras úteis, pelas 21 1/2 horas, no pavilhão C do Instituto. O programa das sessões é o seguinte:

Novembro de 1939

Dia 2 — Prof. F. Gentil: «O Hospital — Faculdade de Lisboa».

Dia 9 — Dr.ª Maria Teresa F. Dias: «Tumores da mama com formações córneas, nos ratinhos».

Dia 16 — Prof. H. Parreira: «A-propósito dos tumores das glândulas sudoríparas».

Dia 23 — Dr. João Oliveira Campos: «Sôbre um caso de mastite gomosa».

Dia 30 — { Dr. M. Prates e Lima Basto: «Sarcoma do lábio».
Dr.ª Irene Nunes: «Sôbre angiomas cutâneos».

Dezembro

Dia 7 — Dr.ª Maria Fernanda Marques: «As classificações dos carcinomas do colo do útero».

Dia 14 — { Dr. João Oliveira Campos: «Carcinoma mucoso da mama».
Dr. Manuel Bento de Sousa: «Lesões pré-cancerosas da laringe».

Dia 21 — Dr. Lima Basto: «Meios terapêuticos no carcinoma do pénis». (Revisão estatística).

Janeiro de 1940

Dia 11 — { Dr.ª Marcia Vieira: «Carcinoma do seio e transiluminação».
Dr.ª Túlia Saldanha: «Os grupos sanguíneos nos cancerosos».

Dia 18 — { Dr. M. Prates: «Um raro caso de tumor maligno, congénito, das extremidades».
Dr.ª Rosa de Oliveira: «Cancros múltiplos».

Dia 25 — Dr. Bénard Guedes: «Aplicações da planigrafia no diagnóstico das neoplasias».

Fevereiro

Dia 1 — Prof. Álvaro Rodrigues: «O sistema linfático e o problema do cancro».

Dia 8 — Prof. H. Parreira: «O problema dos endoteliomas».

Dia 15 — Prof. Mark Athias: «Neoplasias provocadas pelas hormonas estrogéneas».

Fevereiro-Março

Dias 22 —, 29 —, 7 —, 14 — Dr. Ettisch e Dr.ª Judite Belo: «Conceitos recentes sôbre viscosidade dos líquidos:
a) Sôbre viscosidade.
b) A viscosidade dos líquidos.
c) A viscosidade dos «óleos».

Abril

Dia 4 — Prof. F. Gentil: «Roentgenterapia como auxiliar de tratamento cirúrgico do carcinoma do seio».

Dia 11 — Dr. Oliveira Campos: «Dificuldades do diagnóstico histológico no carcinoma do colo».

Dia 18 — Dr.ª Maria Teresa F. Dias: «Sôbre cultura de tecidos e metilcolantreno».

Dia 25 — Dr. M. Prates: «Sôbre carcinomas intra-epiteliais».
Dr. Carlos Barbosa: «Sôbre o Método de Chaoul».

Maio

Dia 2 — Dr.ª Madalena Guerra: «Nota prévia sôbre colposcopia».
Dr. Hasse Ferreira: «Sôbre lipomatoses».

Dia 9 — Dr. Neves da Silva: «Teratoma maligno do ovário».
Dr. Nunes de Almeida: «Sindromas mediastínicos».

Dia 16 — Dr. Bénard Guedes: «Valor da quimografia em Oncologia».

Dia 23 — Prof. Álvaro Rodrigues: «A investigação experimental nos progressos da cancerologia. Alguns resultados obtidos».

Dia 30 — Dr. Vergílio de Morais: «Terapêutica do carcinoma do recto».

*

* *

Curso de aperfeiçoamento e de prática sanitária

Inaugurou-se, no Instituto de Higiene Dr. Ricardo Jorge, o Curso de aperfeiçoamento e de prática sanitária, destinado aos delegados de saúde concelhios, e que tem por principal finalidade a difusão e aperfeiçoamento da téc-

nica e dos meios a empregar na defesa da saúde pública. No primeiro curso inscreveram-se vinte e dois delegados de saúde.

O director do curso é o Dr. Carlos de Arruda Furtado.

Os cursos têm a duração de dez dias e a êles deverão assistir, sucessivamente, todos os delegados de saúde do país.

*
* *

Prémios Nobel

Concederam-se êste ano os prémios Nobel de Medicina relativos aos anos de 1938 e 1939. O prémio de 1938 coube ao Prof. Corneille Heymans, da Universidade de Gand, Bélgica, cujos trabalhos de fisiologia são bem conhecidos, e o de 1939 ao Prof. Gerhard Domagk, de Wuppertal, Alemanha, que descobriu a acção bactericida de certas sulfamidas (prontosil).

*
* *

Faculdade de Medicina de Madrid

Foi nomeado decano da Faculdade de Medicina de Madrid o Dr. Fernando Enriquez de Salamanca y Danvila.

*
* *

Academia Espanhola de Dermatologia e Sifiligrafia

A Academia Espanhola de Dermatologia e Sifiligrafia, que celebrou em Fevereiro último, em Sevilha, um Congresso da especialidade, recomeçou as sessões em Madrid, com a eleição dos seus membros dirigentes, que são:

Presidente honorário, Dr. Enrique Alvarez Sainz de Aja; presidente efectivo, Dr. José Fernández de la Portilha, que também preside ao Colégio Oficial de Médicos; vice-presidente, Dr. Julio Bravo Sanfelin; secretário geral, Dr. Antonio Cordero Sorva; tesoureiro, Dr. Francisco Danden Valls; bibliotecário, Dr. Javier Maria Tomé Bona; secretários de actas, Drs. Miguel Salinas, Félix Contreras Dueñas, Joaquín Maria Urrutia e Antonio Ugalde.

*
* *

Saúde das colónias

Abriu-se concurso, por trinta dias, para provimento das vagas de médico existentes no quadro comum dos serviços de saúde do Império Colonial Português.

Conferências

O Dr. José Alberto de Faria realizou, no dia 21 de Outubro findo, na Ordem dos Engenheiros, uma conferência intitulada «Engenharia na salubridade».

*
* *

Luta contra a raiva

A Câmara Municipal de Lisboa publicou um edital que torna obrigatória, para os cãis com mais de quatro meses, a vacinação anti-rábica. Esta efectua-se gratuitamente nos postos de vacinação da Câmara.

A cada interessado passar-se-á um boletim, sem cuja apresentação não se concederá licença de cão no próximo ano. Quando os cãis não se vacinarem nos postos municipais, os respectivos donos deverão entregar os atestados de vacinação naqueles mesmos postos.

*
* *

Nomeação

O Dr. Fernando Bettencourt tomou posse do cargo de professor de anatomia da Escola de Belas Artes e foi a Itália, como bolseiro do Instituto para a Alta Cultura, estudar os progressos daquela matéria.

*
* *

Pôsto médico

Na freguesia de S. Cristóvão e S. Lourenço, de Lisboa, inaugurou-se um pôsto médico destinado a indigentes e dirigido, gratuitamente, pelo Dr. Artevel de Campos.

*
* *

Homenagens

Em Mozelos (Feira), realizou-se uma homenagem póstuma ao Dr. José Fernandes Coelho de Amorim.

No cemitério daquela localidade descerrou-se uma placa de bronze com o nome do homenageado.

— O povo de Laranjeiro (Almada), prestou solene homenagem ao Dr. António Elvas, dando a uma rua da povoação o nome daquele médico.

— Ao Dr. Alfredo Augusto da Silva Pires ofereceram os habitantes de Vila Nova de Tazem um jantar de homenagem.

* * *

Necrologia

Faleceram: em Lisboa, os Drs. José Pompeu Dias, médico das Colónias, e Manuel Diogo de Sousa Leite Valadares, antigo director do Arquivo de Identificação, e oto-rino-laringologista dos Hospitais Civis.