

Arquivos Rio Grandenses de Medicina

ANO XIX

FEVEREIRO DE 1940

N. 2

Publicação mensal

Diretoria da Sociedade Medicina de Porto Alegre — 1940

PRESIDENTE

HUGO RIBEIRO

Dermatologista da S. Casa

VICE-PRESIDENTE

JACI C. MONTEIRO

Cat. Int. de Cl. Cirúrgica

SECRETARIO GERAL

SALVADOR GONZALES

1.º SECRETARIO

RUBENS MACIEL

2.º SECRETARIO

ALFREDO HOFMEISTER

TESOUREIRO

ANTERO SARMENTO

BIBLIOTECARIO

LUIZ SARMENTO BARATA

Doc. Livre de Cl. Urológica

DIREÇÃO CIENTIFICA

MARTIM GOMES

Cat. de Ginecologia

RAUL MOREIRA

Cat. de Cl. Pediátrica Méd.

NINO MARSIAJ

Cat. Int. de Cl. Médica

SECRETARIO DA REDAÇÃO

RUBENS MACIEL

REDADORES

GABINO DA FONSECA
MÁRIO TOTA
FLORENCIO YGARTUA
NOGUEIRA FLÔRES
VALDEMAR CASTRO
PEDRO MACIEL
JACI MONTEIRO
MARIO BERND
NINO MARSIAJ
AMÉRICO VALERIO
J. LISBÔA DE AZEVEDO
IVO CORRÊA MEYER
LUIZ S. BARATA
HELMUTH WEINMANN
RAUL DI PRIMIO

MARTIM GOMES
GUERRA BLESSMANN
DECIO DE SOUZA
ANES DIAS
RAUL MOREIRA
PEREIRA FILHO
J. L. T. FLÔRES SOARES
J. MAIA FAILACE
CARLOS CARRION
ALVARO B. FERREIRA
C. LUPI DUARTE
JOÃO G. VALENTIM
ANTONIO LOUZADA
VALDEMAR NIEMEYER
E. J. KANAN

GERENTE: **ALMANZOR ALVES**

ASSINATURAS:

Ano: 25\$000 — 2 anos: 40\$000 — Estrangeiro ano: 40\$000

Séde da Redação: Rua dos Andradas n. 1117

Caixa postal, 872

Sumario

Trabalhos originais

- ULYSSES DE NONOHAY — Dos travesseiros — Agentes de contágio e de superinfecção nas infecções de entrada respiratória, especialmente da tuberculose — Profilaxia e higie-ne terapêutica pelas fronhas isolantes pag. 37
- JOSÉ A. VASCONCELLOS — Considerações em torno dos pro-cessos de tratamento do pleuriz purulento „ 59
-

Nas convalescenças: **Serum Neuro-Trófico**
Tônico geral - Remineralizador - Reconstituente - Estimulador
— MEDICAÇÃO SERIADA —
Instituto Terapêutico Orlando Rangel
Rua Ferreira Pontes, 148 — Rio de Janeiro



ANDRADAS, 1428
TELEFONE, 7700
PORTO ALEGRE



ANÁLISES MÉDICAS - VACINAS AUTÓGENAS
LABORATORIO FAILLACE-CARRION
— EX. LABORATORIO WALDEMAR CASTRO —
D^{rs} J. MAYA FAILLACE - D^{rs} CARLOS M. CARRION

Dos travesseiros — Agentes de contágio e de superinfectão nas infecções de entrada respiratória, especialmente da tuberculose
Profilaxia e higiene terapêutica
pelas fronhas isolantes

(Comunicação ao Congresso de Tuberculose)

Prof. Dr. Ulysses de Monohay

(Catedrático da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, Membro da Academia Nacional de Medicina, da Sociedade Brasileira de Tuberculoso, etc.)

P R E F Á C I O

Há alguns anos venho estudando com muito carinho o papel dos travesseiros como veículo de contágio das infecções de entrada respiratória.

Já suspeitados, desde séculos, foi, entanto, ao que eu saiba, Koch quem afirmou aquele papel dos travesseiros na transmissão da Tuberculose.

Enquanto o raciocínio precisava a facilidade de contaminação daquelas utilidades pelo individuo, ao lado da, não menor, de absorção dos germens pela inspiração, devidas ambas ao contacto íntimo com as primeiras vias respiratórias por um largo tempo, a experimentação, cuidadosamente feita, demonstrava a riqueza microbiana do material dos travesseiros^a fornecendo abundantes culturas, sobre, quando de tuberculosos, ficarem infectantes às cobaias, de modo permanente.

A medida que progrediam estes trabalhos e iam sendo conhecidos, cirurgiões, como o dr. Cavalcanti, diretor do Hospital da Marinha Brasileira, passavam a admitir que as pneumonias post-operatórias tinham sua origem provável nos travesseiros contaminados dos leitos hospitalares, fisiólogos, como o dr. Barbieri, da Cruzada Brasileira Contra a Tuberculose e a Lepra, verificavam que as hipertermias, até então atribuídas à única virulência da infecção, cediam rapidamente ao simples isolamento dos travesseiros.

A. J. Balander, mme. M. W. Triousse e mlle. A. A. Klebanova, em artigo insérto me "Presse Medicale" de 8 de Agosto de 1936, demonstraram experimentalmente como, mesmo nas Tuberculoses fechadas, o material de "literie" mais em contacto com as primeiras vias respiratórias rapidamente se contaminava e tornava infectante.

Já vários trabalhos neste sentido tenho publicado na "Revista dos Cursos", da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, e em outras publicações técnicas do Brasil.

Aproveitando, agora, esse colendo Congresso de Tuberculose, resolví resumir nesta Comunicação a que de mais importante vem sendo obtido na solução do problema, especialmente sôbre o Grande Flagelo.

E, assim, éla contará:

- I — Considerações gerais sôbre as atuais doutrinas etiológicas, demonstrando o porque da sua insuficiência;
- II — Resultados experimentais sôbre a contaminação dos travesseiros;
- III — Itens da etiologia pelos travesseiros;
- IV — Esbôço de fisopatologia da Tuberculose (Trabalho anexo);
- V — Considerações sôbre a Tuberculose do adulto ser o despertar da Tuberculose da infância;
- VI — Considerações sôbre as verificações experimentais de Courmont, demonstrando quanto os outros germens das infecções respiratórias, de que são tão abundantes os travesseiros, agravam o prognóstico da Tuberculose;
- VII — As "Fronhígias" (fronhas isolantes);
- VIII — Profilaxia e higiene terapêutica pelas "Fronhígias".

Tratando-se de um assunto novo, sôbre um palpitante — o mais palpitante — problema da Tuberculose, a que este Congresso é dedicado, eu ficaria sobremodo grato e honrado si pudesse ser designada uma Comissão Científica para relatar e apresentar em uma das sessões gerais Parecer sôbre êste Trabalho.

Toda a conquista científica nunca é nem deve ser exclusiva: teve a colaboração das gerações passadas, cresce com as presentes e será a presa das futuras.

No Livro, ainda inédito, que escreví, assim conclúo:

"Tentando abrir um capítulo novo e necessário da Higiene, esta Obra, na sua projeção sôbre o bem da Humanidade e sôbre a glória da Ciência, terá realizado a mais cara e a mais legítima aspiração de um pesquisador, que, **sem nada ter**, em todo o caso **quiz tudo dar!**"

P. L. Simond, na sua Memória "Como foi pôsto em evidência o papel da pulga na transmissão da Peste", diz o seguinte: "Esse dia — 2 de Junho de 1898 — experimentei uma emoção indefinível, ao pensamento de que eu acabava de violar um sêgrêdo que angustiava a Humanidade, desde o aparecimento da Peste no mundo."

Ao fecharmos este Livro, a mesma emoção nos domina, toda feita de uma convicção científica, no limiar de uma conquista, que, si verdadeira, resolverá um problema ainda mais angustioso que o da Peste, pelas devastações diárias, que, em toda a parte, fazem as infecções de entrada respiratória nos individuos e nas gerações!"

I

1) — As teorias atuais de contagio das infecções de entrada respiratória podem reduzir-se a duas espécies: a do contagio dirêto; as de contagio indirêto.

2) — A primeira corresponde ao contagio do doente ao são.

Parece mais natural e que não devia ter outro limite que as resistências antixênicas do organismo, sejam espontaneas, sejam creadas pelas vacinações.

Entanto, ao lado de casos incontestáveis, verifica-se que o contagio diréto não constitúe a regra, que apenas mais frequente nas epidemias, parece raro e mesmo excepcional nas endemias ou quando se trate de casos isolados das infeções.

Atribuiram-se esses fenômenos principalmente às resistências naturais dos indivíduos sujeitos ao contagio — razão de que se vem abusando sem nenhuma possibilidade de confirmação experimental — tornando-se, assim, uma simples afirmativa teórica.

3) — Entanto, pouco ou nenhum aprêço se vem dando ao exame das condições em que se verifica o contagio, as quais poderiam fornecer a sua chave, mercê de um simples raciocínio — raciocínio que é, em Ciência, o ponto de partida de todas as doutrinas.

Com efeito, o contagio diréto de doente a são, nas infeções de entrada respiratória, exige daquele a eliminação dos germens e deste a sua inspiração.

Óra, está demonstrado experimentalmente que a eliminação não se faz com ar expirado, porém com as secreções e excreções das primeiras vias respiratórias dos doentes.

Para uns (a maioria), os germens, assim sôltos no ambiente, são inspirados sob a forma de gotículas de Pflügger, isto é, envolvidos nas secreções, ou, então, à medida que os perdigotos se vão secando, eles se desprendem e invadem o organismo.

Fui eu quem, pela primeira vez, ao que eu saiba, mostrou quão frágeis e inconsistentes são essas hipóteses, que vêm sendo aceitas sem maior exame, embora não levem em consideração a lei universal de gravidade.

4) — De fáto, os germens não têm densidade e ninguém pode vêr que um caldo de cultura, por mais astronômicos que sejam os números daqueles, em desenvolvimento, aumente a dos seus elementos componentes.

Nestas condições, envolvidos nas gotículas, estas é que flutuam, sobem ou descem na atmosfêra, de acôrdo com o seu volume e o seu pêso.

Si pequenas, quasi infinitamente pequenas, como querem os defensores da teoria de Pflügger, élas serão muito menos densas que o ar e, nestas condições, como compreender que possam invadir o nariz ou a bôca com o ar inspirado?

Si maiores, mais densas que o ar, elas descerão na atmosfêra e, portanto, também não poderão invadir aqueles órgãos.

Por conseguinte, será preciso, na verificação da hipótese da gotícula infectante, admitir para éla um tamanho que lhe dê densidade igual, ou quasi, à do ar.

Porém, excedendo o tamanho, também é problemática a sua penetração no alveolo, e, ao contrário, éla deverá ficar retida pelo nariz, onde se reúnem todas as faculdades de ordem anatômica, química, física e biológica para prenderem ou esterilizarem os germens.

5) — Dir-se-á que no ar confinado dos quartos, a abundância de gotículas, sem poderem se elevar a grandes alturas, permitirá que elas possam ser inspiradas, arrastadas pela capacidade pneumática pulmonar.

Dir-se-á, ainda, que a experimentação tem revelado na colheita de ar das baixas camadas atmosféricas riqueza e abundância de germens nelas flutuando.

Tudo isto é verdade, sem que, entanto, venha demonstrar que àquelas razões, apoiadas numa das leis que regem o Universo, qual a da gravidade, não estejam a gritar que o contágio pelos gotículos deixe de encontrar dificuldades, às vezes insuperáveis, e que o fazem mais uma excepção do que uma regra.

6) — As mesmas considerações se aplicam ao contágio diréto pelos germens sôltos, dissecados no ambiente e, por extensão, ao indiréto, pelos divesos objéto, coisas, individuos, etc., em que eles possam ser depositos.

Pode-se lêr continuamente em Patologia Geral, em trabalhos científicos do mais alto quilate, que, eliminados pelos doentes, os microorganismos cobrem as roupas, tudo quanto lhes rodeia e dalí vão provocar as infecções.

De fáto, eles podem ser lançados na superfície, mas que néla se conservem, em contáto com o ar, é absurdo.

Sem querer multiplicar exemplos, basta que nos lembremos que uma pêna de ave, aliás de muito maior densidade, a-pesar-de ser mínima, do que a de milhes de germens, não pode se fixar na superfície das roupas por seu próprio pêso.

Assim, para que élas ou os demais objéto ou os tecidos orgânicos se carreguem de germens, mister se faz que estes fiquem incluídos entre as malhas da sua estrutura.

Isto é facilitado por serem os microorganismos infinitamente pequenos e, assim como a poeira por sua extrêma divisão, pôdem penetrar naquelas e por élas serem retidos.

Para que sejam inspirados depois, será necessário que a respiração vá buscá-los diretamente das coisas contaminadas, ou, então, estas terão de ser agitadas, para que os germens se dseprendam.

Não se diga que estas considerações, na sua verdade, venham contestar a possibilidade, por exemplo, de serem contaminados ferros cirúrgicos deixados ao abandono.

Em troca, pôde-se afirmar que, si os germens ficassem na superfície e não incluídos na estrutura, não haveria necessidade de esterilizá-los, porque uma simples passada nagua seri bastante para que éles fôssem arrastados pela corrente líquida!

7) — De todos os meios indiretos de contágio, o mais aceito é o de portadores de germens.

Si os próprios infectados, em que aqueles, por sua multiplicação, atingem a numeros astronômicos, e a uma virulência sobremodo exaltada, encontram dificuldades, das maiores para o contágio diréto da infecção, que sucederá com os individuos que apenas têm alguns germens em permanência, quantas vezes de vida precária em um meio orgânico vacinado por um ataque anterior da doença, ou onde eles não a puderem provocar, pela hostilidade natural do terreno?

8) — De quanto estas considerações se aproximam da verdade toda a vez que, sem negarem contágio diréto e indireto, como se compreendem atualmente, fazem-nos exceções e não as regras, de acôrdo com um raciocinio incontestável, está o exemplo na pneumonia pestosa.

Não há, talvez, germen mais virulento que o bacilo de Yesin, superior a tôda e qualquer resistência natural orgânica.

Si não houvesse as dificuldades, às vezes invencíveis, que procurei descrever, para o contágio diréto e mesmo indireto daquela infecção, um só caso dela, a-través-das cadeias de transmissão e da sua enorme, senão absoluta letalidade, seria o ponto de partida de uma hecatombe, de que não há exemplo na história da Medicina!

9) — Não satisfazendo todas as atuais teorias de contágio das infecções de entrada respiratória às exigências da Ciência, seria de de-sejar que se pudesse fixar o fator externo ao individuo capaz de ser o centro principal do ciclo das suas transmissões.

Também tôdas as outras cepticemias que hoje já o têm na terra, na água, nas inoculações por inséto, no contáto, etc., estiveram, antes disso, sujeitas as flutuações da ânsia e, às vezes, da fantasia da Ciência.

Ora, sabendo-se, como se sabe, que os germens das infecções de entrada respiratória, têm vida precária fóra do organismo, que o contágio fecundo só é possível quando por um número de germens, maior ou menor, de acôrdo com as condições do terreno, que enfim, àqueles microorganismos são habitualmente saprófitas, sem virulência, a qual é creada e exaltada através de passagens de organismo a organismo e por sua cultura e meio orgânico — o veículo externo de contágio devia estar sempre em contáto com as primeiras vias respiratórias, para receber a contaminação, ser constituído de fórmula a manter a vida dos germens e ter as possibilidades de crear a sua virulência.

Só há um veículo nessas condições: os travesseiros.

Recebendo, diáriamente, a contaminação, por horas a fio, em que está em contáto com as primeiras vias respiratórias dos individuos, aquelas utilidades são, ao mesmo tempo, empapadas pela baba, e outras secreções orgânicas, que exaltam a virulência dos germens.

Por sua vez, estes, colhidos através de passagens, no comércio social dos individuos, têm a maior probabilidade de, em tempo mais curto ou mais longo, provocarem as infecções.

Também os travesseiros apresentam todas as vantagens para permitirem a inspiração dos germens: qualquer movimento de pressão da cabeça sôbre eles expulsa o ar contido nas malhas dos seus enchimen-

tos, o qual se eleva, arrastando consigo os germens, que serão inspirados; por outro lado, a capacidade pneumática pulmonar, exercendo-se na sua superfície, tem todas as condições para absorvê-los.

Igualmente o organismo, quando sujeito à infecção naqueles focos externos ao individuo, está nas melhores condições para o contágio, isto é, em estado de menor defeza: a) — acha-se fatigado, pois no leito é que se vai procurar o repouso, e quem pôde negar o papel da fadiga no prepáro do terreno às infecções? b) — muitas vezes é em exgotamento psíquico, na luta da intensa vida atual; c) — respira muitas vezes pela bôca, por onde o contágio é mais fácil de penetrar do que pelo nariz.

10) — Não há exemplo, neste sentido, mais eloquente que o das endemias.

Elas dévem ter as suas causas e estas não serão outras de que nas habitações haja focos de germens patogênicos daquelas infecções, à espera de que as condições do ambiente lhes permitam a invasão dos organismos e a endemía surja com mais ou menos violência.

Nenhum caso tão próprio para a afirmação desta tése como o do sarampão, cujo germen, desconhecido, sabemos ser de extrema fragilidade.

Diz Arnould:

“Mas a caducidade rápida do germen, sarampento, ou, pelo menos, a perda de sua virulência a curto prazo no seio dos meios exteriores, não seriam cousas de tal modo regulares, a julgar por certas observações colhidas no exército (entre outros por Czerniek); Vallin, Kelsch e Vaillard declaram que não é raro, nas casernas, vêr-se epidemias de sarampão se prolongarem durante vários meses, com interrupções de um tempo a outro, passando muito além do periodo da incubação (doze a quatorze dias) e isto em circunstâncias que implicam, necessariamente, em **serem postos em causa germens antigos, conservados durante algumas semanas ou mais.**” — (N. do A. — O grifo é meu).

Demonstrando éstas observações que o mais frágil dos germens das infecções respiratórias se conserva muito tempo fóra do organismo, fáto verificado nas casernas, onde será possível tal coisa?

No chão, nas paredes, nas roupas?

Não, porque se sabe que nessa infecção qualquer precário isolamento evita o contágio.

Só restam, como elementos de observação, os travesseiros, para os quais guarda aquela verificação valôr documental irretorquível.

II

1 — As experiências realizadas nos laboratórios dos professores Pereira Filho e Valdemar Castro e sob a direção desses eminentes bacteriologistas confirmaram integralmente aquelas pontos de vista:

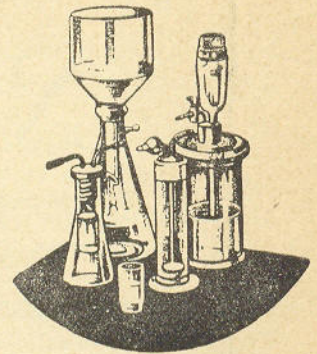
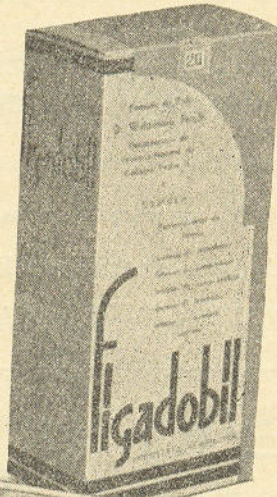
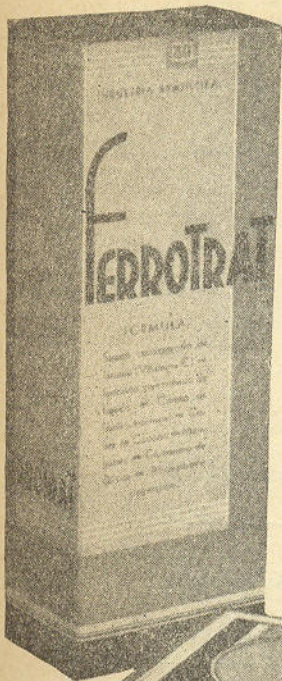
a) — revelando a riqueza de germens no material de travesseiros usados e a facilidade e abundância do seu cultivo;

b) — em modêlos de travesseiros, cujo conteúdo era constituído pelos materiais habituais (lã, algodão, paina, etc.), e revestidos de fro-nhas permeáveis, fez-se, na superfície destas, depois daquelas terem sido

Instituto Chimico Campinas

Séde em Campinas — E. S. Paulo
Representantes:

ALMANZOR ALVES
GILBERTO BRUNO
Rua Andradas, 1.117, fone: 6132
Rua Dr. Flores, 98, fone: 91380
PORTO ALEGRE - R. G. do Sul

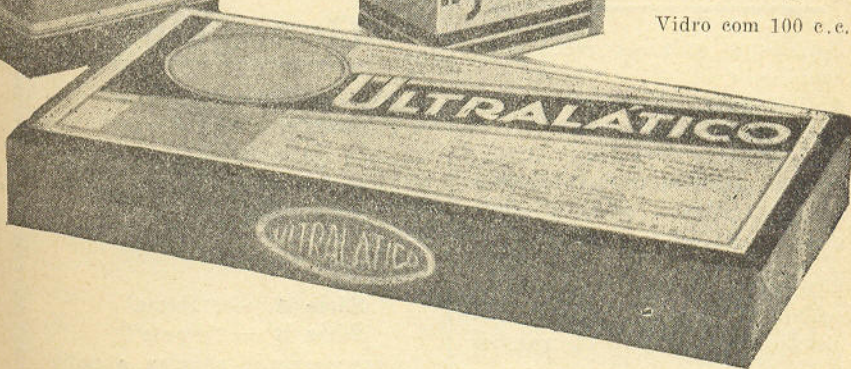


FIGADOBIL

Fórmula:

Intrato Alcachofra
" Erva Tostão
" Pariparoba
" Jurubeba
" Cascaras
Sagradas

Vidro com 100 c.c. líquido



FERROTREAT

Fórmula:

Suco concentrado de laranja
(vitamina C)
Extrato Glicerinado de Fígado
Citrate de Ferro Amoniacal
Cobre — Cobalto — Manganéz —
Cluconato de Cálcio — Fósforo orgânico
Vidro 250 c.c. líquido

ULTRALÁTICO

Cultura selecionada de
Lactobacillus Acidophilus de Moro,
em meio líquido.

— Não injetável —

Caixa com 10 empôlas de 10 cc.

FERROTREAT — Caixa com 12 empôlas de 3 c.c.

Cacodilato de Ferro, adicionado de Cobre, Cobalto, Manganéz (traços) Monometilar-
seniato de Sódio — Sulfato de Stricnina em Solutu de Ringer.

Manifestações cutâneas, viscerais ou nervosas da
SÍFILIS

NATROL

Tártaro-bismutato de sódio-sal hidrosolúvel.

Empôlas de 2 c. c. gr. 0,038 Bi.

AÇÃO ENERGICA — RÁPIDA — EFICIENTE.

Completa ausência de reações locais ou gerais.

NATROL é de largo emprêgo em PEDIATRIA.

Pomada de *NATROL* — espirilicida, tóxico cicatrizante.

PANLYSINA

Antígenos atóxicos estimulas
esplênicas.
Estimulante geral das defesas
organicas.

Valiosa medicação anti-infeccio-
sa de urgência, quando ainda
não ha diagnóstico firmado.

Produto atóxico, inespecífico,
indolor, de ação pronta, não
produzindo choques ou reações.

Empôlas de 2 c. c.

Infeções agudas de modo ge-
ral, tais como gripes, bronqui-
tes, pneumonias, anginas, otites,
supurações, etc.

Gonococcias e complicações

Gonolysina

Princípios antigênicos go-
nococicos específicas, mais
os de germens de associa-
ção comum ás infecções
específicas.

Empôlas

Série A — “Fraca”

Série B — “Forte”

Antigenoterapia atóxica e poli-
valente contra infecções do apa-
relho gênito-urinário.

Método moderno, eficiente,
Preparado sob orientação
do Prof. Abdon Lins.

Carlos da Silva Araujo. S/A. — Caixa postal, 163 — Rio

Laboratorio Clínico Silva Araujo — L. C. S. A.

Agente em Porto Alegre — Fausto Sant'Anna — Rua Andrade Neves, 91

Agente em Pelotas — Bohns & Carneiro — Rua Marechal Floriano, 155

prêviamente autoclavados, uma sementeira com os germens mais comuns das infecções respiráveis (*Staphylococcus albus*, *Staphylococcus aureus*, *Pneumococcus* e *Bacillus subtilis*), as quais deram, em poucos dias, culturas riquíssimas.

Evidencia isto que os germens procuram espontaneamente a profundidade, isto é, aquele conteúdo onde encontram condições propícias à sua biologia.

As condições da experiência foram: temperatura ambiente e temperatura de estufa a 37°; atmosfera húmida e atmosfera sêca;

c) — material de conteúdo d travesseiros usados por tuberculosos, emulsionado em serum artificial e centrifugado, sempre se revelou infectante para as cobaias, quando injetado;

d) — travesseiros domésticos ou de estabelecimentos coletivos deram, com o material do seu conteúdo, os seguintes resultados:

Amostra n.º 1:

Numerosas colonias de *Staphylococcus*
Numerosas colonias de *Bacillus subtilis*
Várias colonias de *Pneumococcus*
Raras colonias de bacillus incapsulados grão-positivos.

Amostra n.º 2

Numerosas colonias de *Micrococcus* grão-positivos
Várias colonias de *Staphylococcus*.

Amostra n.º 3:

Numerosas colonias de *Staphylococcus*
Várias colonias de *Bacillus* grão-positivos incapsulados.

Amostra n.º 4:

Várias colonias de *Bacillus subtilis*
Várias colonias de *Staphylococcus*
Várias colonias de *Pneumococcus*.

2 — Na "Presse Medicale" de 8 de Agosto de 1936, A. J. Bandler, mme. M. W. Troiousse e mlle. A. A. Klebanova publicaram um artigo sob o título "De contagiosidade das formas ditas fechadas da Tuberculose nas creanças."

Depois de referirem as suas experiências, executadas com a mais rigorosa técnica, chegaram aqueles autores às seguintes conclusões:

1) — A emulsão de cortinados, mascaras, fronhas, e tampões dos tossidores foi inoculada em cobaias, de que uma morreu ao cabo de seis meses e onze dias, com aumento de volume dos ganglios e hiperthemia pulmonar; uma cultura típica de bacilos de Koch foi obtida com os órgãos da cobaia. Assim, a presença de bacilo de Koch nos brinquedos e no vasilhame das creanças, bem como nas cortinas, fronhas e tampões, servindo para limpar os leitos das creanças tossidoras, é fóra de dúvida.

2) — O vasilhame das creanças tossidoras provocou uma tuberculose generalizada na cobaia.

3) — Os cortinados, máscaras, fronhas e os tampões — tudo junto — das creanças tossidoras produziram tuberculose generalizada numa cobaia e arrastaram à morte, outra, sem lesões determinadas; a semente deu nascimento à cultura de bacilos de Koch.

5) — Os brinquedos, misturados com os tampões dos leitos, deram, em ensaios, microcultura do bacilo de Koch.

6) — Uma microcultura do bacilo de Koch foi isolada das fronhas de creanças não tossidoras e dos cortinados das tossidoras.

“Assim, deixando de lado as microculturas, que numerosos autores, como nós mesmos, consideram com certo cepticismo, é preciso reconhecer que todos os objetos deram resultados positivos e que em cada ensaio obtivemos resultados positivos com um ou com outro objeto. E' fóra d'edúvida que as creanças por nós examinadas emitiam bacilos de Koch no ambiente”.

Depois de mostrarem que em tais exames um resultado positivo é mais probatório que um só negativo, dizem que as condições menos favoráveis da postura em evidência dos báculos de Koch, estavam reunidas, porque as creanças dormiam em pleno ar, quer de dia, quer de noite^a e não ficaram quasi nunca nos quartos.

7) — A falta de referir mais amplamente as experiências de Bandler e outros, para não aumentar de muito a extensão desta COMUNICAÇÃO, vou sintetisar nestes comentários as suas relações com a Tése que eu defendo.

a) — A experimentação dos autores demonstrou que a emulsão da gaze que servira de fronhas, só ou acompanhada dos tampões de algodão, que limpavam a cama, dos cortinados, muitas vezes mordidos pelas creanças contagiantes, das máscaras, etc., si não tratadas anteriormente, isto é, aquecidas a 58°, ou sofrendo a ação do ácido sulfúrico, produziram cepticemias mortais nas cobaias inoculadas.

Estes resultados confirmam plenamente as experiências do Dr. Valdemar Castro, quando, semeando os germes daquelas infecções sobre as fronhas, conseguiu culturas riquissimas, dias após, dentro do material de enchimento dos travesseiros, antes de esterilizados a auto-clave.

A diferença entre as duas verificações provem de que os experimentadores europeus retiraram o material das fronhas para a **inoculação imediata**, seja num tempo em que os germens ainda estavam vivos e abundantes.

Si houvesse mediado, um espaço de tempo maior, certo aquele material já não conteria os germens, que teriam perecido, ou, então, procurado a profundidade, seja o conteúdo dos travesseiros, onde melhor se faz a sua biologia, como provaram as colonias obtidas nas verificações do dr. Valdemar Castro.

b) — A mesma hipotese se pôde formular quanto aos resultados positivos e negativos na inoculação da Tuberculose.

Com efeito, Bande, em demonstrações definitivas, as quais ficaram

clássicas, provou que, duas horas após, no máximo, os bacilos de Koch desapareciam dos lenços contaminados.

Adaptando essa conclusão às experiências dos autores do magistral artigo que resumí, tem-se a explicação dos resultados contraditórios, óra positivos, óra negativos, da inoculação do material nas cobaias.

Ainda nos casos de tuberculoses fechadas, deve-se acreditar que nem sempre, por feita ou insignificancia do número de bacilos, as emulsões poderiam provocar a infecção.

Demais, só o suco gástrico das creanças continha bacilos.

Sendo assim, é de prevêr que esses germens vinham á superfície para serem despostos no material, através de regorgitações maiores ou menores, o que dificultava a contaminação do material.

Nestas condições, não era sempre fatal que no momento da sua retirada, ou pouco antes, fossem nêle depostos os bacilos.

Infelizmente, Balandier, Trouse e Klebanova não prolongaram as suas pesquisas até o material de enchimento dos travesseiros, onde, ao contrário das fronhas, cortinados, etc., os germens têm as condições ótimas da sua biologia.

De fáto, durante muito tempo, conforme verificações no Laboratório do professor Pereira Filho, o material contaminado dos travesseiros conserva os bacilos e dá lugar à inoculação positiva.

c) — Com efeito, as experiências dos autores do artigo da "Presse Medicale" puderam demonstrar (e o fizeram exuberantemente) que o ambiente de todo próximo do tuberculoso se carrega de germens, mesmo quando menos era de esperar, isto é, quando a infecção é fechada e não apresenta, pelo menos aparentemente, facilidades de expulsão do organismo, como, por xemplo, as que daria a tósse.

Já Calmette, o mestre insigne, afirmara que os bacilos da Tuberculose não são ubiqvistas: serão sempre encontrados onde foram depostos.

Em realidade, não foram separados nas experiências em comentário os objetos mais próximos dos doentes.

Entanto, o raciocínio, por simples que seja, acredita que, quanto mais íntimo o contato entre o contaminante e o objeto a contaminar, mais fâcilmente se dará o fenômeno.

Óra, de todos os objetos, o que fica mais tempo sob a bôca dos doentes, recebe-lhe as excreções, secreções, etc., é a fronha.

d) — Ficarâ o germen retido nela, ou, pelo contrário, vai contaminar o travesseiro?

Antes de tudo, é preciso vêr que as creanças tuberculosas, com as quais foram feitas as experiências relatadas, estavam em regime de sanatório, isto é, nas melhores condições de higiene, como se entende atualmente, dormindo ao ar livre, com os leitos muitas vezes expostos ao sol.

Nestas condições, os bacilos por acaso depostos naquele material tinham as menores probabilidades de resistência, o que explica que não

fosse maior a media geral dos resultados positivos, ainda que não se possa esconder quão elevada foi ela.

Também, de acôrdo com as experiências de Bande, a existência daqueles germens não devia exceder de duas horas.

Deve-se crêr, portanto, que, na prática, não se verificará o contágio nas mesmas proporções, através das fronhas, pois difficilmente irá uma creança ou individuo sujeitar-se a êle, respirando sôbre aquelas logo após o contagiante.

Da mesma fórma, si os bacilos vinham do estômago, como tudo leva a acreditar, deviam estar misturados à baba do doente e, com isto, impregnar os travesseiros.

Conforme as verificações experimentais no Laboratório do professor Pereira Filho, os bacilos, ao contrário do que é de esperar nas fronhas, conservam-se admiravelmente bem nos travesseiros — o que prova quanto estas utilidades devem ser, na prática, **os focos principais de expansão da tuberculose.**

Não tardarão, por isto, certamente, experimentações neste sentido, sendo que as atuais de Balandier, Triousse e Klebanova, tiveram o mérito imenso de mostrar quanto é, **no ambiente próximo aos doentes, que está o verdadeiro perigo de contágio.**

Muito mais que no ar, que os dilúe ao extremo, tornando os germens, por assim dizer, incapazes de invadir o organismo em número sufficiente, é em **tudo** que rodeia o doente que eles são depostos e de que pôdem vir a provocar as infecções.

e) — Si do mesmo modo se raciocinar quanto àquele **tudo**, dever-se-á decompô-lo em muitos objetos.

E, então, é-se forçado a reconhecer, em primeiro lugar, que, fóra dos travesseiros, nas roupas de cama (literie), os germens têm vida precária ou não são prejudiciais aos individuos, porque elas sofrem lavagens, sêcas ao sól, passadas de ferro quente, etc., antes de servi-las.

Nas guardas das camadas, nas roupas, nos cobertores, etc. a gente não vai buscá-los, porque não se respira sôbre aqueles materiais.

Assim, sôbre todos os objetos que constituem o ambiente próximo aos doentes devem prevalecer, quanto ao contágio, os travesseiros, porque, dum lado, não são laváveis a toda a hora e conservam bem os germens, e, por outro, vai a gente respirar sôbre eles, **buscando desta forma os germens onde foram depostos, como pensava Calmette, accentuando quanto os bacilos não são ubíquistas.**

f) — As mesmas considerações são inteiramente applicáveis a todas as infecções de entrada respiratória.

III

Pôde-se sintetisar nos seguintes itens o mecanismo do contágio e da profilaxia das infecções de entrada respiratória, conforme a teoria que eu defendo da etiologia pelos travesseiros:

1º) — **Admitida como regra a precariedade da vida microbiana fóra do organismo e considerado o travesseiro centro de ciclo de trans-**

missão dos microbios, resulta lógico e fácil o mecanismo do contágio, feito através da acumulação diária e contínua de germens naquela utilidade e capaz a todo momento de vêr realizadas as duas condições necessárias à infecção: invasão massiça ou enfraquecimento das resistências naturais do organismo.

2º) — Nenhuma concepção, como esta, permite melhor explicar, estabelecer a filiação etiológica dos casos de infecções de entrada respiratória.

3º) — Si nos travesseiros próprios há toda aquela possibilidade de infecção, nos leitos dos estabelecimentos coletivos ou outros, o perigo é dobrado do contágio que lhe podem levar individuos doentes ou de algum modo portadores de germens, a ponto que o instinto vital creou a repugnância por êles, que só as fronhas limpas vencem, por ocultá-los.

4º) — Pelo mesmo mecanismo, agravado ainda pela atividade patogênica e agressividade microbianas, devem se explicar nas infecções as re-infecções e superinfecções, que complicam a sua marcha, retardando a sua evolução ou lhe ensombrando o prognóstico.

5º) — Resulta logicamente destas premissas, rigorosamente científicas, que é na defeza dos travesseiros contra as contaminações que está todo o eixo, reside a profilaxia mais útil e a higiene terapêutica mais segura das infecções de entrada respiratória, as quais constituem o mais vasto e grave grupo de toda a patologia humana.

IV

Estudando o problema do contágio da Tuberculose, eu publiquei um capítulo do meu LIVRO e onde melhor esse Congresso poderá conhecer a nova via aberta à Patologia Geral. (Trabalho anexo, inserto nos "Arquivos Rio Grandenses de Medicina" de Julho de 1937).

V

São interessantes, na ilustração desta tésé, ligeiras considerações sôbre a teoria, defendida, principalmente, por Sergent, de que a Tuberculose dos adultos é o despertar de uma Tuberculose da infância.

Partindo do fâto de que, depois de certa idade, geralmente na segunda infância, e, às vezes, um pouco mais tarde, todos os individuos (assim se pode dizer das proporções de 95% e 98% dos autores) têm tuberculino-reação positiva, o que indica a presença no organismo de germens da Tuberculose, e a existência de lesões. Sergent e a sua escola crearam a hipótese de que a Tuberculose doença, nos adultos, nada mais é que o despertar de uma infecção da infância.

Quanto aos demais, que não ficassem doentes, conservavam a Tuberculose fixada pela alergia.

A hipótese de fâto, encerra todas as aparências da realidade.

Em primeiro lugar, dada a dificuldade do contágio diréto e dada a

impossibilidade de estabelecer a articulação dos casos das doenças nos adultos com qualquer contágio, próximo ou afastado, é natural e lógico que se ligue a doença a uma infecção da infância.

Em segundo lugar, sabe-se que esta é contida, fixada por um estado especial do organismo em alergia.

Desaparecida, pois, esta, em plena anergia, tôdas as bridas de contenção desapareceram, não há mais resistência alguma aos germens, que se poderão multiplicar, invadir os tecidos, desencadear a doença com mais ou menos violência.

E' aí que surgem as velhas causas, a que sempre a Medicina ligou a Tuberculose, e que modernamente mereceram a acusação de anergiantes.

São, entre as mais importantes, as tóxicas, químicas, de que a principal é o álcool; as infecciosas ou mórbidas, especialmente, a coqueluche, a gripe e a sífilis; as afecções, como as do fígado, as simpatocotaonias, o linfatismo; as sociais, como a miséria, deficiênciaa alimentares, excessos físicos e psíquicos, habitações insalubres.

Ainda concorre para justificar, tornar, à primeira vista, verdadeira esta hipótese do terreno como fator principal, sinão único, da doença tuberculosa do adulto, a observação de que em todos os seus casos se pôde pôr em relevo um ou mais desses fatores de anergia.

A primeira objeção que desperta, porém, esta influência exclusiva do terreno é aquela em que se afirma que, por assim dizer, **todos** que têm tuberculino-reação positiva, ficam sujeitos, na sua ascensão à vida, a uma ou a diversas dessas causas conhecidas de preparação do terreno para a infecção explodir, sem que fiquem, na sua grande maioria, doentes do terrível Mal.

E si se estabelecer a proporção entre aqueles casos em que a anergia por eles traz a doença e aqueles que continuam a resistir a ela, é-se levado, fatalmente, a pensar que o fator terreno é desprezível, secundário, senão, pelo menos, não tem essa importância e, quanto mais, a exclusividade no desencadear da infecção.

A segunda objeção deu-a Calmette nestes têrmos:

“Não se verá nunca uma criança, embóra condenada a viver nos cortiços (taudies) mais malsãos, nas condições de miséria mais terrível (affreuse), contrair a Tuberculose, si naquele cortiço não se introduzirem, de modo permanente e contínuo, os germens, por meio de individuos ou de animais doentes”. (Calmette — “Luta anti-tuberculosa” — “Pressa Medicale”).

A terceira objeção vem de que, não fixada a incubação da doença tuberculosa, é impossível, nos casos dela, afirmar si houve ou não novos contágios, estabelecer para estes a filiação verdadeira.

Ligando êtas objeções à afirmação de Calmette, de que o “parasito de Koch é, as mais vezes, inofensivo para o seu organismo”, o raciocínio, por simples, por primitivo que seja, chegará as seguintes conclusões, ou, pelo menos, fará estas interrogações:

1º) — Si os adultos ficassem tuberculosos por influência tão só do terreno, tornado anergiante por uma ou pelas diversas causas deste

fenômeno, a proporção de Tuberculose doença seria de regra — tão frequentes são elas que, uma ou outra, assalta aos indivíduos de tuberculino-reação positiva.

Entanto, o que se vê é que, guardada a relatividade, a proporção é rara, senão insignificante excepção.

2º) — Sendo o “parasito de Koch inofensivo, as mais vezes, para o seu organismo”, fóra dos casos de novas superinfecções, novos contágios, certo não há na doença tuberculosa acender de focos limitados, quasi sempre insignificantes, microscópicos, creados na infância, através de infecções mínimas.

3º) — Si não se pôde encontrar esses contágios por que a proximidade mesma dos tuberculosos não os afirma, como se verifica entre os conjuges e o pessoal sanitário dos hospitais, dispensários e sanatórios de tratamento daqueles doentes — não há razão para atribuir os casos à infecção da infância, desprezando a hipótese de que os contágios existam, “quand mème” ...

4.º — De fáto, demonstra-se largamente neste trabalho a fácil contaminação dos travesseiros, enquanto a experimentação cuidadosa pôz em absoluto relevo o “test” infectante permanente daquelas utilidades, que Ballander, Triousse e Klebanova, em verificações notáveis, mostraram quanto as próprias Tuberculoses fechadas contaminam as fronhas, e, assim, ninguém pôde contestar quanto, de outro lado, através de umas ou de outros, se realiza fatalmente o contágio dos indivíduos.

E toda a observação que permite a suspeita do contágio atesta que êle pode se haver verificado nos hospitais ou quarteis, isto é, nos estabelecimentos em que os leitos são coletivos, ou, antes, em que os travesseiros não são próprios.

Quem pode afirmar que, como nestes, os travesseiros dos hotéis, pensões, dormitórios de trens e de vapôres, etc., não possam também ser focos externos ao individuo do contágio ou contágios, das superinfecções, emfim?

5º) — Entre esta hipótese de possibilidade e da influência dos contágios na Tuberculose dos adultos e a de Sergent — pela influência exclusiva do terreno, das causas anergisantes — há uma diferença fundamental.

A primeira tem o apoio da observação, que já suspeitava, e agora, o apoio experimental, enquanto a segunda é apenas uma concepção teórica, ao serviço de uma das mais belas inteligências e culturas de que se orgulha a Medicina universal!

NOTA — Pierre Colomban, no seu livro “A evolução da Tuberculose crônica”, prefaciado pelo dr. Dumarest, diz o seguinte:

“Behring e Roemer, os primeiros, sustentaram que a infecção jugulada por algum tempo, podia se reacordar.

Mais tarde, notou-se que é, sobretudo, na época das grandes perturbações fisiológicas ou mórbidas que se efetuava esta revivescência.

A favor de um desfalecimento do organismo, de um estado de

“anergia”, como se o chama, far-se-ia uma reinoculação de proveniência autogena e que se localisaria esta vez somente nos tecidos respiratórios, ou em seu envolvero pleural.

Porém, faz notar o professor Letulle: “O processo seguido pelos bacilos para voltarem deste modo de um gânglio mediastinal, ao parenquima pulmonar, particularmente para o lóbo superior, é algum pouco misterioso e não se póde explicar senão pela linfangite retrograda — a via venosa, parecendo, nestas condições, muito discutível”.

E depois, que prova suficiente se deu da vitalidade dos bacilos de Koch, 10, 20, às vezes 30 anos e mais de enquistamento num gânglio mediastinal?

Uma cuti-reação positiva indica somente modificações humorais, porém, não poderia ser interpretada no sentido de uma vida atual, mesmo latente, do bacilo.

Uma reação de Schick, por exemplo, não prova que o individuo seja atualmente um portador são de bacilos de Löfler.

Porque interpretar em um sentido mais largo a reação de Von Pirquet?

Certamente, há casos bem perturbadores e nós ouvimos a relação por nossos mestres e diversas observações em uma mesma família, sem que nenhum contágio familiar ou hospitalar possa ser incriminado e onde as crenças se tornavam regularmente físicas, entre 18 e 25 anos.

Doutra parte, é noção corrente, atualmente, que o contágio não é possível no adulto, senão em consequência de contágios massivos e repetidos.

Entretanto, nossas observações pessoais em Hauteville e no Hospital Laennec nos conduziram a achar o contágio em 40% dos casos.

As doenças infecciosas, mais certamente contagiosas, a escarlatina, por exemplo, não ultrapassam essa percentagem de casos nitidamente positivos.

Notemos, todavia, que, sobre uma estatística muito superior à nossa, o sr. professor Bezançon encontrou somente 12% de contágio indiscutível.

Logo, em ser absolutos, nós admitimos, contudo, com Britzke, “que a reinfecção exogena goza um papel muito maior que a reinfecção endogena, ao contrário das teorias de Behring e de Römer”.

COMENTÁRIOS:

1 — O professor Letulle, com a sua alta autoridade, começa mostrando que para que a Tuberculose pulmonar do adulto fosse uma revivescência de uma tuberculose da infância, através de reinfecção endogena, provinda dos gânglios mediastinaes, seria necessário que, em primeiro lugar, se provasse a vitalidade de germens enquistados 10, 20, 30 ou mais anos e que a reinfecção se fizesse por linfangite retrograda — duas condições que gritam a sua pouca possibilidade.

Enquanto isto, ninguém póde contestar o efeito das superinfecções exogenas, facilitado pelo estado de anergia, do organismo ou por uma

invasão massiça dos germens, ou na frase de Colomban — “através de contágios massiços e repetidos”.

Admite-se até hoje que eles venham dos doentes em evolução.

Óra, toda a história do contágio da Tuberculose e, ainda há pouco, os impressionantes trabalhos de Lumière põem em dúvida essa possibilidade, ou melhor, esse diretismo do contágio.

O próprio professor Letulle cita o que êle chama de “casos perturbadores” de uma mesma família, onde, sem nenhum contágio familiar ou hospitalar, as creanças se tornavam tísicas entre 18 e 25 anos.

Assim, é que não há a fugir sôbre a existênciã de outros fôcos, externos ao individuo, onde a infecção possa ser colhida.

Não podendo ser o ar, a terra, a água, etc., sô restam os travesseiros contaminados progressivamente pelos próprios individuos, aparentemente sãos, nas suas eliminações intermitentes de bacilos, segundo Bezançon e Calmette, ou, muitas vezes, pelos tuberculósos, nos leitões alugados.

Deste modo, unicamente, se verifica como os contágios “massiços e repetidos” são inspirados e vão provocar a Tuberculose nos adultos.

2 — Quanto às percentagens de 40%, tão altas em relação às de 12% da escarlatina, em que o contágio foi revelado e que poderiam pôr em dúvida aquela afirmação — dêve-se vêr que só o fato de existir um tuberculoso nas relações ou nas proximidades de outros individuos, não quer dizer que o contágio venha daquele.

E as provas estão nas verificações da falta de contágio nos médicos e pessoal sanitário e outro de sanatórios e dispensários e na fraca percentagem da Tuberculose conjugal.

VI

Accita a Tése defendida nesta COMUNICAÇÃO, crea-se na hygiene terapêutica da Tuberculose um recurso de incontestável e relevante valôr.

Não só nos travesseiros por eles mesmos contaminados, os tuberculosos vão buscar as superinfecções pelos bacilos de Koch, naquella rumação de que falou Bezançon, como também vão encontrar as infecções pulmonares associadas, que tanto ensombram o prognóstico da doença.

Na sessão da Academia Francêsa de Medicina, de 15 de Maio de 1923, sob a presidência do professor Chauffard, Paul Courmont e Boissel apresentaram um trabalho sôbre “As associações microbianas na Tuberculose”.

Depois de mostrarem que esta questão tem inspirado trabalhos consideráveis, dando conclusões contradictorias, dizem que o seu foi calcado sôbre 142 doentes, seguidos durante alguns meses, e dando lugar a 568 exames microscópicos e, em alguns casos, às culturas e ao estudo completo das bacterias.

Dizem que a técnica é das mais importantes, porque precisa empregar catarros frescos, si possível logo após a emissão, e lavados minuciosamente, de modo a tirar todas as impurezas provindas da saliva e da bôca.

Esta lavagem foi por eles praticada com todo o cuidado, através de uma peneira muito fina, recebendo o escarro, que um filête de água estéril, lavava durante alguns minutos, com certa agitação, de modo a conservar sômente as partes do escarro que provêm realmente das lesões pulmonares ou bronquicas e não de faringe e da bôca.

ESTATÍSTICA: — Os resultados assim obtidos, sôbre 142 doentes, com 568 exames bacteriológicos, se decompõem deste modo.

- 1º) — Bacilo de Koch só, sem nenhuma associação: 43 doentes.
- 2º) — Associação de micróbios raros e de diversos tipos para o mesmo doente — micróbios encontrados: streptocóccus, 13 vezes; staphylocóccus, 8 vezes; pneumocóccus, 43 vezes; tetrágeno, 8 vezes; bacilo coliforme, 7 vezes; diplocóccus crassus, 7 vezes; bacilo de Pfeiffer, 13 vezes; pneumobacilos, 12 vezes; catarralis, 9 vezes.
- 3º) — Associação de micróbios raros do mesmo tipo — 27 doentes: staphylocóccus, 1 vez; streptocóccus, 4 vezes; pneumocóccus, 1 vez; streptocóccus, 4 vezes; pneumocóccus, 11 vezes; diplocóccus indeterminados, 9 vezes; catarralis, 2 vezes.

Estas categorias — 2 e 3 — constituem um grupo de associações em que os micróbios são de tal modo raros que sua importânciã é muito discutível.

Os grupos seguintes são os mais importantes:

- 4º) Associações de micróbios muito abundantes, pertencendo a diversos tipos: 9 doentes (os precedentes germens, principalmente, staphylocóccus, 4 vezes, pneumocóccus, 7 vezes).
- 5º) — Associação de micróbios muito abundantes e do mesmo tipo: 15 doentes.

Esta categoria é das mais interessantes, porque em 2/3 dos casos a terminação foi a morte, muitas vezes bastante rápida, com formas bronceo-pneumônicas ou de tísica tomando marcha galopante.

Resumindo, diz a comunicação:

“Em síntese, pôdem-se assim classificar os 142 casos: em 30% (43 doentes) o bacilo de Koch foi o único revelado; em 51%, os micróbios associados, eram de tal modo raros e inconstantes que a sua importânciã é muito duvidosa. São quasi os números indicados por Bezançon. Em 19% dos casos, sômente 24 doentes, os micróbios de associações foram muito abundantes (númerosos em cada campo microscópico) e constantes; 9 casos com diversos tipos microbianos associados e 15 com um tipo microbiano único e constante. Destes 24 doentes, 17 morreram depois de uma evolução de tísica de marcha rápida e acelerada, a

partir do dia em que a associação microbiana foi constante. As associações microbianas, verdadeiras, abundantes, parecem, pois, agravar muito o prognóstico, qualquer que seja o microbio infectante, desde o momento em que êle pulúle em abundancia nos catarros.

O pneumocóccus é frequente (7 casos), como muitos autores — e Bezançon recentemente — o assinalaram.

Os casos mais interessantes neste ponto de vista são os 9 casos de infecção microbiana, em que o papel de um único associado está em causa”.

Depois de salientarem cada um dos que foram encontrados, dizem os referidos autores sôbre o microcócus catarralis o seguinte:

“Este último pululava no catarro dos doentes no estado mais puro, ao lado do bacilo de Koch (fórma de pneumonia caseosa bilateral, de marcha ulcerativa, nas diversas partes do pulmão, pela autopsia); foi cultivado no sangue durante a vida; o sêrum do doente aglutinava fortemente esse microbio”.

Concluindo, escrevem Courmont e Boissel:

“Não é duvidoso que um certo número de casos de associações microbianas abundantes, mono e polimicrobianas, goze um papel na evolução da Tuberculose pulmonar, ao lado do bacilo de Koch, que é, as mais vezes, o agente patogênico preponderante ou exclusivo.

Seria preciso isolar esses casos com associações microbianas e separá-los de outros tuberculosos, para impedir um contágio que é sempre possível e que nós verificamos em diversos casos”.

— Por sua vez, no Congresso Nacional de Tuberculose, de Lyon, Sergent e Turpin apresentaram um trabalho sôbre “Fatores de terreno, outros que a alergia, na infecção tuberculosa”, o qual foi relatado por Bezançon e Jacquelin.

São dele estas frâses:

“O estudo desse terreno local e sua influência sôbre o desenvolvimento ou a parada da Tuberculose nos leva a encarar um último grupo de fatos: são, pròpriamente falando, as causas determinantes da evolução da Tuberculose.

Citemos, sem muito insistir, o papel possível de todas as infecções agudas atingindo as vias respiratórias: infecções de estação, pneumococcias, congestões pulmonares, pneumônias, brônco-pneumonias.”

Eis, pois, duas categorias de fatos assinalados por autores dos mais eminentes e dos mais respeitados.

De um lado, estão os experimentais, demonstrando a frequência, que vai a 1/5 dos casos, das associações microbianas na Tuberculose e da sua influência na evolução letal, mercê delas.

Doutro lado, está a observação, incluindo, em primeiro lugar, as infecções pulmonares, como as causas determinantes da evolução da Tuberculose, e, com isto, da sua agravação.

Enquanto isto, a experimentação, rigorosa e abundantemente feita no Laboratório do dr. Waldemar Castro para este trabalho, demonstrou:

a) — que os travesseiros, logo após o uso são contaminados intensamente por germens das infecções pulmonares e, de preferência, pelo pneumococcus e micrococcus catarrhalis, que mereceram a citação especial de Courmont e Boissel;

b) — que todos os germens destas especies, semeados sôbre as fro-nhas, dão, logo após culturas riquissimas no material do conteúdo dos travesseiros, antes esterilizados pela autoclave.

Como, pois, será possível esconder as relações de causa e efeito entre o contágio pelos travesseiros e as associações microbianas na Tuberculose, entre o mesmo contágio e as infecções agúdas pulmonares, causas determinantes da evolução da Tuberculose, na frase incisiva de Bezançon e Turpin?

Dirá, o futuro si as "FRONHIGIAS", pelo isolamento dos travesseiros, não serão as armas mais eficazes da profilaxia das infecções associadas e, assim, o eixo indispensável á higiene terapêutica em a Tuberculose.

NOTA :

Sob o título de "Asfixia tuberculosa aguda", Ferdinand Bezançon e Paul Braun, em artigo inserto no "Paris Medico", tratam com a sua alta autoridade dos casos de **granulia pulmonar**, em que, ao contrário da **granulia generalizada**, dominam os sinais pulmonares, caracterizados, sobretudo, pelos fenômenos de dispneia e asfixia.

Depois de mostrarem que foram Andral e, principalmente, Graves que edificaram o tipo clínico, citam os trabalhos de Empis e de Jaccoud sôbre "Granulose sufocante", sintetizando deste modo os seus aspétos:

"Depois de uma fase premonitória, mais ou menos longa, o doente, que não apresenta em nada os sinais consumpção da tísica crônica, é tomado de dispneia intensa; o exame do torax mostra estertores sibilantes e roncantes bilaterais, pequenos ninhos de estertores sub-crepitantes finos, disseminados dos dois lados; a expetoração é sem caráter, mucosa e espumosa e não encerra bacilos; a febre é elevada.

Faz-se o diagnóstico de bronquite capilar, ou, si se trata de creanças novas, de asma febril.

A asfixia não tarda em se desenvolver e a morte sobrevem rapidamente.

A' autopsia, acham-se granulações tuberculosas disseminadas nos pulmões, no seio de um parenquima pulmonar, que conservou toda a sua delicadeza e toda a sua integridade.

Conforme a lei de Bahl, acha-se, seja no pulmão, seja no nível dos gânglios do mediastino, o foco tuberculoso que serviu de partida y generalização hematogênica da granulia.

Jaccoud, numa de suas clínicas, insiste sôbre toda a importância desta auto-infecção.

Entrando em matéria, Bezançon e Braun admitem, após referirem duas observações, que, em resumo, a asfixia tuberculose aguda de Andral e Graves não é um síndrome unívoco; ela pôde resultar da pre-

sença, em grande número, no pulmão, de granulações cinzentas tuberculosas novas e para estes casos pode-se conservar o epíteto de granulía pulmonar sufocante.

Estes casos, porém, são raros, e ela as mais vezes, está em relação : a) com casos de tuberculose miliar bronco-alveolar, de marcha superaguda, consecutiva a uma inundação da árvore bronquial por bacilos tuberculosos e nesta hipótese pôde revestir a máscara de uma forma tifoide e sufocante; b) com casos de apoplexia pulmonar perituberculosa, apirética, que é, talvez, devida a fenômenos de reinfeção tuberculosa, com reação alérgica mortal.

COMENTÁRIOS:

Benzançon e Braun não procuram, nestes casos, a etiologia possível, contentando-se em dizer que são devidos a inundação dos pulmões por bacilos vindos de antiga lesão caseosa, ou, então, por uma reinfeção, com reação alérgica conduzindo á morte.

Óra, sôbre o fato da reação alérgica é impossível contestar a reinfeção, ou, melhor, superinfeção massiva.

Porém, foi éla endogena ou exogena?

Ninguém pôde defender a primeira hipótese.

De fato, as lesões preexistentes tuberculosas simplesmente permitem afirmar a infecção, que ia desencadear a reação alérgica.

Acreditar que a inundação dos germens partira dela, é difícil, porquanto se sabem todas as barreiras de ordem anatômica e fisiológica, que se oporiam a que assim fosse.

Pensar que os germens, multiplicados de súbito na lesão, foram inundar os brônquios e provocar a granulía ou a apoplexia, através da corrente sanguínea, também era pouco de acreditar, pois se deveria assistir em concomitância á granulía generalizada.

E os fenômenos apopléticos surgem sem febre sequer...

Nestas condições, é de prevêr que a reação alérgica seja por superinfeção exogena.

No próprio artigo que comentamos, lê-se estes periodos:

“Römer e Joseph, verificaram sôbre um carneiro tuberculoso, reinoculado com fortes doses de bacilos de Koch a morte dois dias após a reinoculação, lesões congestivas dos lobos inferiores do pulmão, tendo produzido a morte.

Com de Serbonnes, um de nós mostrou que, si se reinjetam na traqueia bacilos tuberculosos em uma cobaia, que recebera, semanas antes, sob a pele, bacilos tuberculosos e se achando, por consequência, em estado de alergia, os animais apresentam uma dispneia considerável, progressiva, podendo ocasionar a morte.

Os pulmões, neste caso tem uma cor vermelho vinhosa por ilhotas, e, histologicamente, se encontra uma dilatação considerável nos capilares e, em certos pontos, verdadeiros lagos sanguíneos, com hemorragias intra-alveolares.

Como nós admitimos com Claude, na sua tésse, é possível que os casos observados em clínica resultem de fatos deste genero, sem que, entretanto, tenhamos o direito de afirmar”.

Não será calcar o fato clínico sôbre a verificação experimental admitir para estes casos que a reação alérgica venha a provir duma superinfecção massiça, através dos travesseiros contaminados?

VII

A profilaxia das infecções ditas aéreas flúe fácil, real e científica desta concepção do travesseiro — fóco externo ao individuo do contágio.

Com efeito, estando neles a contaminação, só dois imperativos a devem determinar: a desinfecção ou o isolamento.

O primeiro não é possível, por toda uma série de razões de ordem econômica e higiênica.

Só o isolamento, por conseguinte, tinha que nos ocupar.

Uma simples capa impermeável ao ar e aos líquidos, nos travesseiros, não resolveria o problema: em primeiro lugar, porque não permitiria o aproveitamento dos que estão em uso: em segundo, porque deixaria acumular, permantemente, na sua superfície todas as secreções (suóres, babas e o que mais seja), a fermentarem, malcheirarem e acabando por destruir a coesão dos tecidos.

Da mesma fórmula, um simples envólucro impermeável, adaptável como fronha, também teria aqueles inconvenientes, por não serem mudados com a frequência necessária, principalmente nos estabelecimentos coletivos, onde o relaxamento é a regra.

Nestas condições, organizamos uns modêlos, que estamos experimentando vantajosamente e nos quais as fronhas constituem um envólucro duplo, de que o interno, destinado a envolver o travesseiro, é feito de uma tela especial, impermeável ao ar e aos líquidos e realizando um isolamento perfeito.

O externo continúa permeável e é o único que tem contacto diréto com o tegumento.

Ambos os envólucros são ligados sómente por uma extremidade, para permitir que a porção permeável, após a lavagem, seja passada a ferro, sem destaca-la da impermeável, e, também, para obrigar a sua mudança com a mesma frequência das fronhas comuns.

Além da defeza da contaminação, é necessário que o objeto higiênico corresponda ás exigencias do confôrto e, mais que tudo, ás necessidades de ordem fisiológica.

Ora, para Arnould, os tecidos que nos servem carecem de mínimo poder emissivo, para a proteção contra o frio, e do mínimo poder absorvente, para evitarem a acumulação do calôr.

Assim, o duplo evolucro — premeavel e impermeavel — que constitue a "FRONHIGIA" não deixa, de um lado, que o impermeavel fique junto ao corpo, com todos os seus inconvenientes de falta de aéra-

ção, enquanto, por outro lado, com a sua quasi nula condutibilidade de calor, de certa forma serve de anteparo ao desperdício provocado pela porção permeavel.

Nestas condições, afóra o isolamento, tão precioso, as "FRONHÍGLIAS" atendem às mais severas exigências da Higiene.

VIII

A profilaxia anti-tuberculosa, apesar da atual complexidade, continua ineficiente, porque não atende ao seu verdadeiro sentido, assim fixado pelo grande Calmette:

1º) — **E', pois, bem antes de tudo, por cima de tudo, contra essas trazidas de germens e, principalmente, contra essas trazidas frequentes e abundantes, que devem ser concentrados os nossos sforços na luta anti-tuberculosa!**

2º) — **Parar as fontes de infecção tuberculosa, de que as mais perigosas são os individuos são na aparência, porém com tuberculino-reacção positiva — as fontes voclusianas do virus.**

a) — Em primeiro lugar, as trazidas frequentes e abundantes vêm dos tuberculosos em atividade e em latência.

Ninguem ignora que aqueles com forma crônica vivem a vida comum.

Assim, a toda a parte em que vão levam os seus bacilos, que, pelos meios conhecidos, são eliminados no ambiente.

Enquanto, porém, no ar, no sólo, nas roupas, etc., os bacilos vivem mal e pouco, a demonstração experimental mostrou que nos travesseiros eles se conservam admiravelmente bem.

Si nos outros pontos a que pódem atingir os catarros, os perdigotos dos doentes, etc., a contaminação e por pouco tempo, por assim dizer accidental, nos travesseiros ela é feita horas a fio, cada dia, e, portanto, de forma quasi permanente.

Entre tantos exemplos, carecem lembrados, por sua freqüência e por sua riqueza bacilar, as bronquites e as bronquiectasias dos velhos.

Que fócios imensos de contágio não são, portanto, muitas vezes os travesseiros de leitos alugados, de todos os estabelecimentos coletivos, quanto mais na vida intensa atual, de tantas facilidades de transporte?

A experimentação demonstrou eloquentemente esse perigo; antes dela, a própria consciência médica e mesmo popular.

Com effeito, qual, hoje, entre os médicos, aquele capaz de afirmar que a gente pódê dormir sem perigo sôbre um travesseiro em que se deitara um tuberculoso?

Qual, hoje mesmo, a pessôa que usaria aquela utilidade, não ignorando esta circunstância

Pois bem!

No entanto, todos os dias, em todo o mundo, corre-se risco deste contágio pelos travesseiros, e, o que é mais lamentável, nos próprios hospitais, sob a maior displicência dos médicos que nêles trabalham...

b) — Mais amplas ainda e, portanto, mais perigosas, são essas estradas de contágio através dos travesseiros próprios e não próprios, quando alimentadas pelas “fontes voclusianas dos germens”: os indivíduos são na aparência e de tuberculino — reação positiva.

Sabe-se que 98% das populações civilizadas estão nestas condições.

Os travesseiros próprios, por isto, vão sendo contaminados por essas eliminações intermitentes de bacilos, mantendo nas primeiras vias, digestiva e respiratória, os germens que, ou chegam a vencer a alergia, a criar a intolerância do fenômeno de Koch, com isto, a superinfecção, ou, mais, comumente, os tornam mais constantes na transmissão do flagelo.

Para mais firmeza do raciocínio, repita-se, como Calmette, que o bacilo de Koch não é ubiquista, e sempre se o achará onde houver sido depositado.

Entre^a, pois, ser inspirado em qualquer dos pontos onde possa ser lançado e no travesseiro — não há a hesitar.

Aqueles utilidades são os únicos objetos em que os bacilos poderão ser inspirados, nas melhores condições para o contágio.

c) — Assim, por todas essas razões, enquanto o complexo e caríssimo armamento anti-tuberculoso atual tende mais para uma assistência aos doentes, a profilaxia pelas fronhas isolantes, nos estabelecimentos coletivos ou nos lares, obedece à mais rigorosa exigência científica.

PRIMEIRA CONCLUSÃO:

Os travesseiros são os focos principais, externos ao indivíduo, do contágio da tuberculose e demais infecções de entrada respiratória.

SEGUNDA CONCLUSÃO:

As “Fronhígias”, termo científico proposto para os envulcros duplos, isolantes, dos travesseiros, universalmente adotadas, realizarão, por certo, a profilaxia mais segura daquele vasto e grave grupo das infecções humanas, bem como, durante elas, uma higiene terapêutica das mais eficazes.

TERCEIRA CONCLUSÃO:

Na profilaxia da tuberculose e demais infecções de entrada respiratória, o isolamento dos travesseiros, sobre evitar a contaminação destas utilidades — contaminação que as torna reservatórios de germens — opor-se-á ao contágio pela inspiração, dupla ação que, começando nos lares, continuando nos estabelecimentos coletivos, dotará a higiene de uma arma tão preciosa, como o filtro é para as infecções hídricas. ...

Porto Alegre, 6 de Maio de 1939.

Dr. Ulysses Pereira de Nonohay

Considerações em torno dos processos de tratamento do pleuriz purulento

José A. Dasconcellos

Docente de Clínica Cirúrgica Infantil e Ortopédica da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre.

Socio titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia

I PARTE

A orientação, entre alguns colegas, de que o diagnóstico de empiema impõe a drenagem imediata, tem sido causa de grande número de fracassos.

O fóco de infecção pulmonar, causa ordinária da infecção da pleura, não pôde ser eliminado por uma intervenção cirúrgica e portanto não se deve fazer a pleurotomia antes de debelado o fóco primitivo. Ante uma pleurisia supurada, as possibilidades de tratamento cirúrgico devem contrapor-se ás inconveniencias e perigos da intervenção. E' necessário escolher o momento oportuno para a intervenção cirúrgica o que não pôde ser estabelecido em regras fixas. A abertura precoce da cavidade pleural, favorece, conforme a opinião de alguns tratadistas, a aparição de focos infecciosos no outro pulmão. Si é fundamental, no empiema, evitar a pleurotomia precoce, não se deve cair no extremo contrário e demorar excessivamente a dita intervenção. A um período inicial, com fenômenos gerais infecciosos intensos, segue-se, de ordinário, um período de melhora que coincide com a localização do processo pleural e o empiema se torna um verdadeiro abscesso da pleura. Esta é, em geral, a melhor oportunidade operatória, antes que as serosas se tenham espessado, quando ainda não estão cobertas por falsas membranas que se oporão, pela rigidês, a expansão pulmonar, o que é indispensável para que se dê o colamento dos folhetos pleurais e por conseguinte a convalescência dos mesmos que assegurará a cura. A cirurgia do torax permaneceu muito tempo estacionada por causa do perigo do pneumotorax aberto, que foi o principal obstaculo para o seu progresso. A abertura da cavidade pleural, quando seguida da produção de um pneumotorax aberto, cujas graves consequências conhecemos é possível de:

- 1.º provocar o colapso brusco do pulmão, determinando a asfixia rápida e a insuficiêndia cardiaca aguda;
- 2.º nos movimentos de inspiaração, levar o tabique mediastinal contra o pulmão são, anulando a aeração deste;
- 3.º deslocar o coração e o mediastino para o lado oposto;
- 4.º acorretar corpos extranhos para a cavidade pleural;
- 5.º secundariamente se infectar com outros germes.

As experiências de Graham e Bell demonstraram que o pneumotorax aberto é tanto mais grave quanto maior é a abertura pleural e menor é a capacidade vital do enfermo (capacidade vital é a

quantidade máxima de ar que se pôde expirar depois de uma inspiração máxima). Por esta razão, o pneumotorax aberto é perigosíssimo nos casos em que existam lesões pulmonares em evolução, que implicam em uma diminuição da capacidade vital.

Quais os métodos seguidos, até então, para o tratamento cirúrgico do empiema?

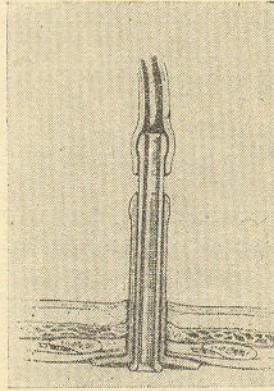


Fig. 1

Os métodos para o tratamento do empiema são vários e datam desde época muito remota. Poderemos dividi-los em dois grupos: a punção evacuadora e a pleurotomia.

A punção evacuadora pôde ser simples ou com introdução na

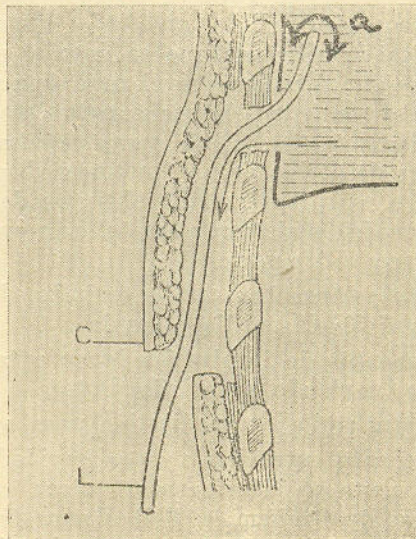


Fig. 2

cavidade pleural de líquidos antisepticos. Nas formas pneumococicas é indicado o cloridrato basico de optoquina e os derivados da sulfamida.

Nas formas estreptococicas empregam-se o Rubiagol, Prontosil, Stopton, Panclase etc. A punção evacuadora é de resultado muito incerto no empiema; si, após duas ou tres punções evacuadoras, não houver melhora não podemos vacilar em fazer a pleurotomia.

Murphy afirma que todos os empiemas tratados pelo seu processo são curáveis desde que não se comuniquem com visceras ôcas do abdômem, ou com um bronquio.

O processo de Murphy é o seguinte: Introduce-se obliquamente á parede toraxica uma agulha calibrosa e aspira-se o pús; injetam-se 20 a 60 c.c. da mistura de glicerina e formalina á 2%. No terceiro ou

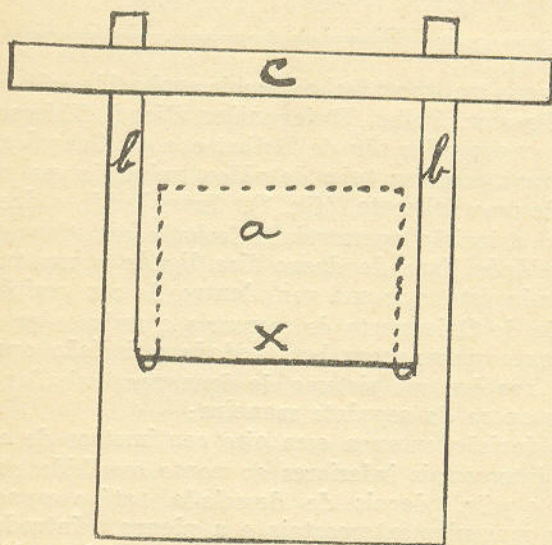


Fig. 5

quarto dia, si houver muita dispnêa, se faz uma nova punção aspiradora. Repetem-se as injeções da mistura durante o tempo que o derrame fôr purulento e com intervalos de dez a quatorze dias uma da outra. Quando o pús tomar uma côr opalina ou ligeiramente vermelha o exame nos mostra que está esteril, suspende-se o tratamento e espera-se que o resto do liquido, inoquo, se reabsorva gradualmente. (A mistura de formalina deve ser preparada pelo menos 24 horas antes).

Quanto a pleurotomia será com ou sem reseccão costal e a drenagem em torax aberto ou em torax fechado.

A pleurotomia, com reseccão costal, não é indicada, na criança, pelos tratadistas; no entanto, é frequente, na prática, se vêr usado este processo, embora muito mais traumatizante do que a simples pleurotomia. No adulto, os tratados, dão preferênciã a pleurotomia com reseccão costal.

A drenagem da toracotomia preferida por todos é em torax fechado e pôde ser aspirativa, valvular ou mixta.

A estatística de Fournier (1923) dá os seguintes resultados comparativos da drenagem aberta e da fechada:

	Casos	Mortalid.	Duração do tratamento	Evolução para empiema crônico
drenagem aberta	2.210	26,6%	71 dias	12,6%
drenagem fechada	1.026	10%	42 dias	6,3%

As drenagens em torax fechado mais conhecidas são as de: Trouseau, Kenyon, Brewer, Delbet, Delagenière, Tiegel, Thiersch, Gregoire. Destas as mais empregadas são de Delbet e a de Gregoire.

Delbet drena com um tubo de vidro embutido em outro de borracha munido de uma **collerete**, (fig. 1). Introduzido o dreno no torax, após costotomia, a incisão operatoria é fechada ermeticamente.

A extremidade livre do dreno fica ligada a um tubo de vidro recurvado, ficando este, por sua vez, dentro de um recipiente contendo uma solução de Oxianureto de mercúrio e assim o ar não penetra no torax enquanto permanecer bem vedada a incisão operatória.

Gregoire nos deu um sistema de drenagem valvular bastante interessante. Ele opera da seguinte maneira:

Faz uma incisão cutanea com oito centímetros de comprimento, a dois espaços intercostais inferiores ao ponto escolhido para a pleurotomia. Rebate a pele, depois de descola-la, até o espaço desejado e então incisa os musculos intercostais e a pleura. Introduce na ferida uma lâmina de borracha como se vê na figura 2. Fixa a lâmina na pele (no lábio superior) por dois pontos.

Neste processo os pontos de seda cortam á pele em poucos dias e a borracha fica solta; por isso, lembro um artifício em que não será preciso usar a sutura, é o seguinte: Corta-se a borracha conforme mostra a figura 3. Introduce-se na incisão (x) o retalho (a) e os outros dois retalhos (b) ficam por fóra e seguros á pele por uma tira de esparadrapo (c) assim a drenagem poderá se prolongar, por tempo indefinido.

Os processos válvulares são melhores do que os aspirativos por permitirem a deambulação, o que é importantíssimo para favorecer a expansão pulmonar.

Todos estes métodos de drenagem, em torax fechado, tem o inconveniente de não terem uma duração indefinida, pois deixam, muitas vezes, de serem eficazes antes que a pleura visceral se tenha adherido a pleura parietal. Com efeito, a ferida deve ser perfeitamente impermeavel, do contrário, o ar se filtra para o interior da cavidade

pleural e a aspiração dos líquidos é ilusória e o pneumotorax fica permanente.

As fistulas pleurais, tão frequentes após a operação do empiema, não são devidas, como se pensa geralmente, a pleuotomia alta. Delbet nos mostrou que estas fistulas são sempre ascendentes. Para ser evitada a fistula pleural, é necessário que o pulmão tome a sua expansão normal pouco tempo após a intervenção. Para isso é necessário:

- 1.º que a intervenção seja feita no tempo oportuno, sem delongas inúteis;
- 2.º que a evacuação total do pús, fibrina e falsas membranas seja completa e o mais precocemente possível;
- 3.º drenagem hermetica e duradoura;
- 4.º ginástica respiratória precoce (deambulação, método espirométrico de Pescher, etc.).
- 5.º ventosas ou bombas aspirantes para extrair os líquidos e atrair o pulmão para junto da parede toraxica;
- 6.º hiperpressão intra alveolar (sopro);
- 7.º hipopressão toraxica por meio de instrumentos de aspiração colocados na incisão operatória ou de câmaras adequadas como a de Sauerbruch, etc.

Quando constituída a fistula, Violet e Destot nos deram uma orientação a tomar. Dois dados, segundo êles, são indispensáveis conhecer antes de tomar uma decisão: a permeabilidade do pulmão ao ar e a expansão pulmonar, função da esclerose periférica. A permeabilidade, dizem Violet e Destot, se revela pela claridade do manguito pulmonar nas inspirações forçadas. A expansão facilmente apreciável na radioscopia está subordinada á resistência da membrana pleural, ela se méde pelo caminho percorrido pelo pulmão nos esforços de tosse, ou fazendo a aspiração na cavidade pleural pela abertura do empiema. Sob a influência da aspiração e do vacuo relativo que se faz na cavidade, se vê a parede toraxica se abaixar, o pulmão se levantar, a zona clara da cavidade diminuir e depois desaparecer. Com a ajuda destes dados Violet e Destot estabeleceram os três esquemas seguintes:

- | | |
|---|---|
| 1.º Permeabilidade, mais expansão pulmonar | Prognostico bom, cura sem intervenção. |
| 2.º Permeabilidade sem expansão pulmonar | Caso tipo da indicação da decorticação.
(Operação de Tawler, Delorme, Rausokff, Ferguson.) |
| 3.º Permeabilidade e expansão pulmonar ausentes | Decorticação impotente. A cavidade só desaparecerá pelo achatamento da parede toraxica. (Operação de Estlander, Quenu, Setievant, Jaboulay, Schede, Delagenière, Boiffin, Friedrich.) |

Lloyd tem um processo operatório recente, graças ao qual espera poder remediar o colapso permanente e a cirrose do pulmão. Praticamente uma abertura toraxica suficientemente grande para poder introduzir um ou mais dedos na cavidade pleural. Depois de dar saída ao pús, suspende a anestesia, separa todo o pulmão da parede toraxica rompendo as aderências que o sujeitam. Esta manobra produz no paciente uma tosse violenta que, aumentando a pressão intratraqueal, provoca a expansão imediata do pulmão. Lloyd publicou uns duzentos casos tratados por êste método com uma mortalidade de 20%.

O prognóstico do empiema é em geral grave, sendo que o parapneumônico é mais grave do que o meta-pneumônico; os empiemas gripal, estreptococcico e estafilococcico bastante mais grave do que o pneumococcico e a forma putrida a mais mortífera.

Werner dá em média 22% de casos fatais, sendo de 4% nos primeiros anos de vida e de 16% mais tarde. Camp Lee dá 5% e Stane 9½% de mortalidade nos casos puncionados precocemente e com operação retardada; isto é, no momento operatório oportuno.

II PARTE

Acabamos de passar em revista o que se faz correntemente no pleuriz purulento. Esporei, agora, a drenagem em afastador-inter-

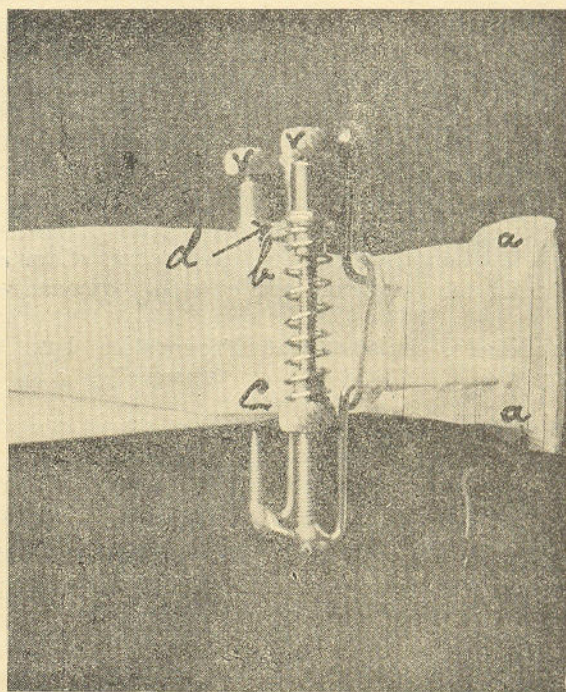


Fig. 4

Instituto de Radiologia Clinica

Porto Alegre

Praça Senador Florencio, 21 - Edifício Wilson - 1.º andar

Telefone 5424

Dr. Pedro Maciel

Dr. Norberto Sêgas

Radiodiagnostico

Eletrocardiografia

Raios Ultra-Violetas

Eletroterapia de Ondas Curtas
e Ultra-Curtas

IODOBISMAN
RESULTADOS SURPREENDENTES NO TRATAMENTO DA SIFILIS

TROPHOLIPAN
MEDICAÇÃO DOS DEBILITADOS E DOS CONVALECENTES

ESTERES MORRILLO E CHALMOGRICO, SUPERSATURADOS DE LIPÍDES TOTAES DO CEREBRO

LITERATURA E AMOSTRAS A DISPOSICÃO DA CLASSE MEDICA

PIO. MIRANDA & CIA. LTDA
RUA S. PEDRO 62 - C. POSTAL 2523
RIO

Amostras em Porto Alegre:

SCHUETZ & COMP. — Rua Senhor dos Passos, 94.

TRATAMENTO ESPECIFICO
CONTRA AS DYSENTERIAS

CAROBINASE

Producto original, formula dos Drs. W. Peckolt e A. Prado, chefes das secções de Botanica Medica e Parasitologia no Instituto Butantan

DYSENTERIAS AGUDAS OU CHRONICAS
PRODUZIDAS POR AMEDAS, GIARDIAS E
OUTROS PROTOZOARIOS INTESTINAES.

INFECCOES, FERMENTACOES e COLITES, ENTERITES
INTOXICACOES INTESTINAES e DIARRHEAS em GERAL

**EFFEITO RAPIDO NAS CÓLICAS E PUXOS
NENHUMA TOXIDEZ**

Ação therapeutica comprovada em laboratorios nacionaes e estrangeiros,
observações clinicas, e centenas de attestados medicos.

INSTITUTO CHIMICO PAULISTA LTDA.

Rua João Adolpho, 4-A — Caixa Postal, 2575 — São Paulo

GYNOESTRIL

Di-hydro-folliculina
Gotas (50 U. I. por gota)
Comprimidos (250 U. I. por comp.)
Ampoulas (1000 — 10.000 —
50.000 U. I. por amp.)
Tratamento heroico das Ame-
norreás e disfunções ovarianas

CARBONÉSIE

Carvões ativado, vegetal e animal
associados á magnesia calcinada
e peroxido de magnesio.
Cápsulas e granulado.
Intoxicações — Fermentações
intestinais.

RUBIAZOL

O mais atoxico dos sulfamidos
Carboxy-sulfamido-chrysoïdina
Comprimidos — Ampoulas
Stafilo-Strepto-Pneumo e Meningococias.

CALFIX

Calcio granulado associado
á fixadores
Recalcificação em geral

THIOPHYL

Granulos contendo compostos
sulfurados mais estanho.
Stafilococias. Dermatoses

AMOSTRAS E LITERATURAS :

LABORATORIOS SILVA ARAUJO ROUSSEL S/A.

Deposito em Porto Alegre: Rua Andrade Neves 97 — Caixa Postal 818

costal-tubo válvular” por mim idealizada e em seguida o confronto da mesma com as drenagens de Delbet e de Gregoire.

A drenagem em “afastador-intercostal-tubo-válvular” consta de uma peça metálica e de um tubo de borracha flexível. (fig. 4). A borracha é introduzida entre os ramos (a) da peça metálica (afastador) e depois invertida por cima destes ramos.

Nos pontos (a e b) coloca-se cóla líquida para borracha. As por-

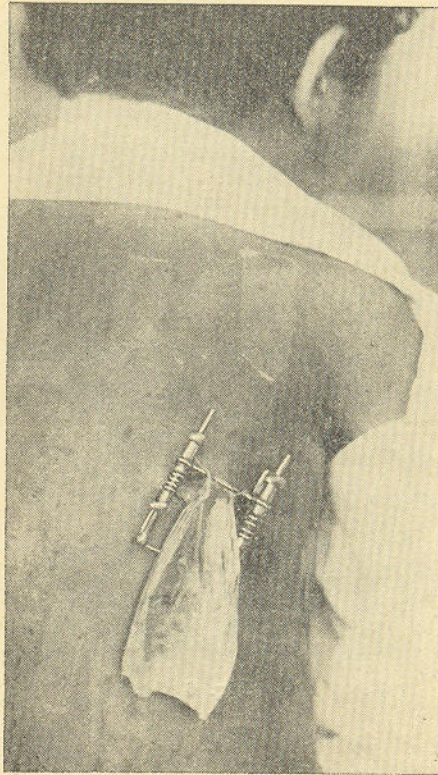


Fig. 5

cas (c) devem estar no fim de suas roscas. O dreno está, assim preparado para ser usado. Feita a incisão cutânea, do mesmo tamanho da largura do dreno e no ponto escolhido, abre-se o espaço intercostal e a pleura parietal nos mesmos limites. Deixa-se escoar, lentamente, o pús sem nos preocupar com o pneumotorax. Escoado o pús limpamos a incisão operatória. Baixa-se o travessão (d) até que os ramos (a) se cruzem e fiquem os extremos ajustados. Introduce-se o dreno pelo espaço intercostal e levanta-se o travessão (d) até encontrarmos resistência (não forçar); baixam-se as porcas (v) até encostarem no travessão (d), então damos pressão na móla por meio da porca (c). Assim temos o dreno perfeitamente aberto, sem possibilidade de se

fechar e sem fazer compressão sôbre as costelas. Com o jogo das peças (c e v) damos a abertura necessária de acordo com a largura do espaço intercostal; isto é, de acordo com a idade e a construção do nosso paciente (fig. 5). O curativo é feito como mostra a fig. 6. Co-

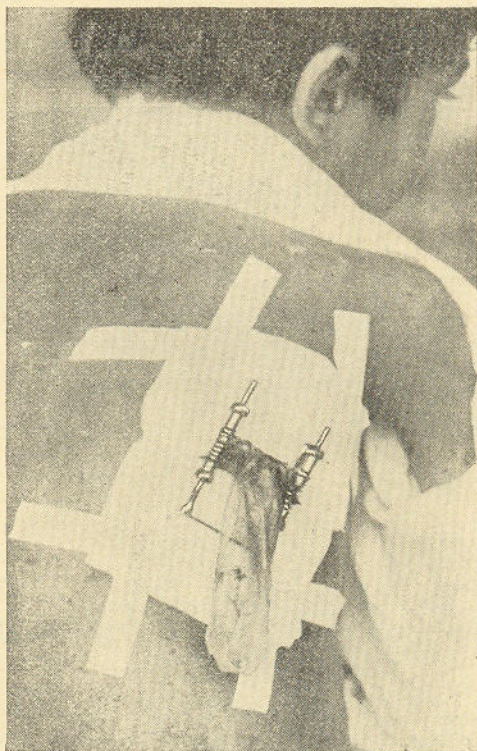


Fig. 6

locado o dreno ajustamos uma bolsa para receber o pús, fig. 7); si o pús fôr muito abundante podemos ligar á torneira da bolsa um tubo de borracha que vai até uma garrafa (isto por um ou dois dias).

A incisão cutanea feita na medida do aparelho dá uma drenagem ermetica e permanente. O pneumotorax que haviamos deixado se fazer é desfeito quasi totalmente pela ginástica respiratória e pelos exercícios de tosse, que tem a utilidade de também forçar o desprendimento do pulmão de suas aderências por acaso já existentes. Si houver quem entenda que êste restício de pneumotorax é prejudicial poderá seguir a técnica da seguinte maneira: Feita a incisão cutanea, abre-se o espaço intercostal e a pleura parietal em um só tempo tendo o dedo índice da mão esquerda que está colocado de encontro o tórax, por seu dorso, acompanhado a marcha do bisturi. Dessa

maneira o dedo índice da mão esquerda tapa a incisão e impede a saída do pús. A mão direita solta o bisturi e segura o dreno. Agora, se faz um movimento inverso, a medida que o índice esquerda recua, o dreno vai sendo introduzido na incisão e assim será evitado o pneumotorax.

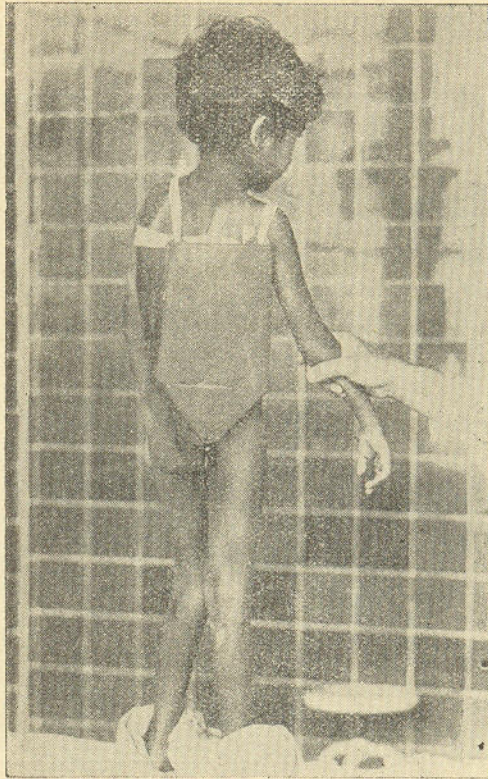


Fig. 7

Com excepção da drenagem de Gregoire o pneumotorax se faz no momento em que é retirado o dreno e permanece um torax aberto até a cicatrização final da incisão operatória. Si o pulmão tem a expansão normal a inconveniência do pneumotorax consta principalmente da diminuição da capacidade vital durante o tempo que permanecer aberto o torax. Si o pulmão está aprisionado pelas fibrinas esta prisão tende a ser maior ainda e o risco da formação de fistula aumenta. Por êstes motivos emprego, logo após a retirada do dreno, uma lâmina de borracha fina (borracha para dique ou punho de luva cirúrgica) que sobre a incisão e é presa á péle por um esparadrapo (fica como uma cortina deante de uma janela); assim e com a ginastica conseguimos, novamente, desfazer o pneumotorax, e as consequências que podem sobrevir (caso da observação n.º 2).

Observação n.º 1

M. M. 11 anos, brasileira. Sarampo e varicela. Quatro irmãos. Mãe - um aborto. Pae - aortite.

Baixou na 26.^a enfermaria da Santa Casa, com a papeleta de n.º 7346 e leito n.º s/n, no dia 27-7-38. No dia 5 de Julho de 1938 teve bronco-pneumonia. Nos primeiros oito dias teve bastante febre (39º e 40º). Quando deu entrada no hospital tinha 39,6º a tarde. A radio-

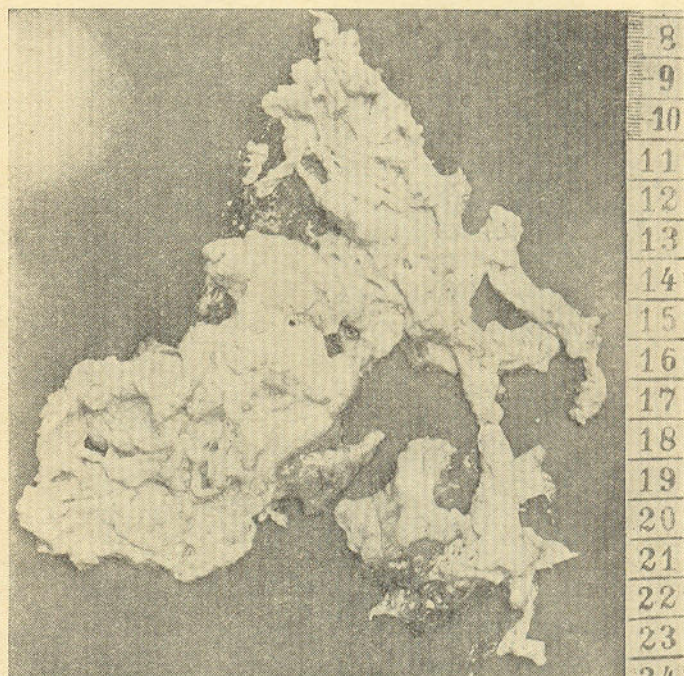


Fig. 8

grafia, como se vê na fig. 9 revela opacidade total do hemitorax E, escoliose á E e forte desvio do mediastino para direita. No dia seguinte (28-7-38), pela manhã, foi feita a pleurotomia e drenado com o dreno "afastador-intercostal-tubo-válvular"; nesta tarde e daí por diante a temperatura caíu para 37,2 36,8. O pús era bem ligado e amarelo-esverdeado. No dia 6-8-38 (9 dias apoz a operação) eliminou pequenos pedaços de fibrina. No dia seguinte eliminou um lençol de fibrina (fig. 8) com mais ou menos 140 centímetros quadrados de superfície e pesando 56 gramas. Nos sete dias seguintes o pús era quasi nulo e por isto foi retirada a drenagem. Do dia da intervenção até o dia 22 de agosto de 1938, quando obteve alta da enfermaria, a paciente sentava-se e caminhava muito bem.

No dia 18-11-38, isto é, 3½ meses da data da operação, a radio-

grafia mostra o pulmão em ótimo estado de expansão respiratória, a cura clínica é completa. A radiografia de controle (fig. 10) foi feita em 13-14-39; por ela se vê a excelente cura de uma doença tão grave.

Observação n.º 2

J. M. 6 anos, brasileiro. Nove irmãos. Mãe, 2 abortos. Pae, sadio. Dois irmãos falecidos de crupe e um de tuberculose pulmonar.

Baixou na 26.ª enfermaria da Santa Casa, com papeleta n.º 10.677 e leito n.º 6, no dia 27-9-39. Quarenta e cinco dias antes teve sarampo

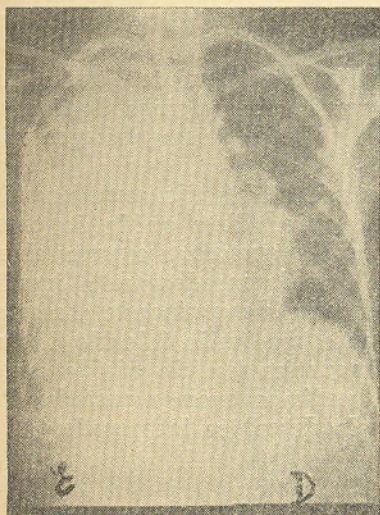


Fig. 9

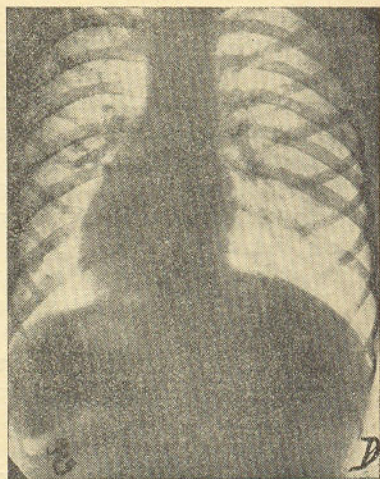


Fig. 10

por tres dias e logo apoz teve pneumônia que durou duas semanas. Vinte e um dias depois foi radiografado e constatado derrame do hemitorax D. No dia em que baixou foi puncionado e retirado 300 gramas de pús e tónicos cardiacos; nesta ocasião não foi feita a pleurotomia porque o paciente estava muito dispneico e a pressão barométrica baixa. Horas depois foi feita a pleurotomia e empregada a drenagem em "afastador-intercostal-tubo-válvular" (fig. 5). Pela drenagem saiu um pús amarelo-esverdeado e num total, nas primeiras 18 horas, de 800 gramas.

No dia 29-9-39 (isto é, dois dias apoz a pleurotomia) apareceu no dreno a ponta d'uma fibrina. Dois dias depois resolveu ampliar a abertura do dreno e no dia seguinte saíram dois pedaços de fibrina com as seguintes dimensões: um pedaço com, mais ou menos, 60 centímetros quadrados de superfície e pesando 26 gramas; um outro com, mais ou menos, 130 centímetros quadrados de superfície e pesando 52 gramas.

Nêste meio tempo apesar do bom escoamento do pús a febre su-

biu a 40°, o pús tornou-se muito fetido e de côr de tijolo, e umas 15 a 20 evacuações diárias muito fetidas.

No dia 8-10-39 (seis dias depois da saída da fibrina) foi retirado o dreno e colocada a lâmina de borracha; o pús era mínimo e de cheiro normal; a diarréa diminuiu para duas a tres evacuações diárias; o apetite aumentou.

No dia 13-10-39 (mais tres dias) teve alta do hospital.

Dias depois o paciente perdeu o apetite e começou a entrar em rápida caquexia; a incisão operatória era de côr rosa palida no começo e depois passou a côr de palha. Com o fim de despertar a cicatrização empreguei no dia 25-10-39 uma solução á 50% de líquido de Dakin em compressas e suspendi a lâmina de borracha que havia empregado para desfazer o pneumotorax; isto foi ás 12 horas e ás 16 horas o paciente morreu.

Nestas horas que precederam a morte, o pequeno teve forte dispnéa e dôr precordial intensa. A impressão que se tinha do doente não era tão má e de maneira nenhuma se poderia pensar que morreria em tão poucas horas.

O barometro que marcava, pela manhã deste dia, uma pressão atmosférica baixa de 758 caiu em 753 á tarde. Esta quêda da pressão barometrica, em um individuo em estado caquetico, e o torax aberto foram, na minha opinião, os fatores que desencadearam a insuficiencia aguda do coração e o colapso pulmonar determinando a morte.

N. B. — Por ter tido, o nosso doente, um irmão falecido de tuberculose pulmonar e por causa do enfraquecimento tão rápido e ter por infêcio da doença atual o sarampo, pedimos exames pesquisando a tuberculose, o que não conseguimos pelo desenlace inesperado.

Conclusões:

a) Confronto da drenagem de Delbet com a do “afastador-intercostal-tubo-válvular”.

Delbet

1) Não tem diâmetro suficiente para dar passagem a fibrina (o tubo não tem um centímetro quadrado de luz).

2) Retem o doente na cama.

3) E' um obstáculo para o seu emprêgo na criança devido a sua intranquilidade natural.

4) Pôde entupir com a fibrina e prejudicar todo o ato operatório.

Afastador-intercostal-tubo-válvular

1) Escoamento facil da fibrina (tem uns tres centímetros quadrados de superfície si afastamos os ramos (fig. 4-a) de um centímetro.)

2) Permite a deambulação.

3) Não tem obstáculo para o seu emprêgo na criança.

4) Não há possibilidade de entupir (vide observações).

5) Retem a fibrina e é natural que a supuração se prolongará e os riscos da prisão do pulmão é grande. (fistula).

6) A "collerette" póde desprender-se e cair na grande cavidade do torax.

7) Os pontos que reconstruíram a parede e que mantem a drenagem em torax fechado podem não serem eficazes antes da cicatrização (no fim de 8 a 10 dias) tornando dêste modo illusória a aspiração.

8) Na retirada do dreno sempre se nota que ha uma grande folga, o que mostra a sua inefficacia, como drenagem fechada, já em época anterior.

9) E' necessária a costotomia (operação traumatizante e com riscos de osteomielite da costela).

10) O tempo de drenagem é, em regra, longo.

5) Não retem a fibrina.

6) Não tem nada que possa cair na grande cavidade.

7) Não tem sutura e, bem aplicado, dá uma drenagem em torax fechado e permanente.

8) Na retirada do dreno nota-se que não ha folga, a válvula está exercendo as suas funções.

9) A drenagem é feita no espaço intercostal, portanto muito menos traumatizante e sem os riscos da osteomielite da costela.

10) O tempo de drenagem é curto. (regula 10 dias). Logo que tenha saído a fibrina (o que corresponde ao carneção do furunculo) podemos suspender a drenagem e substitui-la pela lâmina de borracha.

b) Confronto da drenagem de Gregoire com a do "afastador-intercostal-tubo-válvular".

Gregoire

1) A saída da fibrina não é facil.

2) Os pontos que seguram a pele com a borracha rasgam aquela com facilidade.

3) O trajéto do pús se faz em uma extensa superficie cruenta.

"Afastador-intercostal-tubo-válvular".

1) E' facilissima a saída da fibrina.

2) Não tem sutura.

3) O pús não toma contáto com a incisão durante todo tempo de drenagem.

4) O pús é recebido em algodões, que ficam molhados, dando mau cheiro, sujando as roupas, macerando a péle e infectando secundariamente a mesma.

5) O espaço que fica entre a lâmina de borracha e os tecidos vizinhos não é grande.

6) Por causa da retração da péle que aperta o dreno de encontro o tórax, a drenagem só se dá quando o nível do líquido estiver alto ou nos esforços de tosse.

4) O pús é recebido em uma bolsa.

5) O espaço dentro do dreno é grande e póde ser ampliado caso necessário.

6) O dreno se mantém bem aberto não oferecendo resistência a saída do pús.

Instituto de Radiologia

Dr. Nestor Barbosa

Dr. Carlos Barbosa

GALERIA CHAVES — RUA DOS ANDRADAS

Telefone, 5239
